LES MOUVEMENTS ANTIPÉRISTALTIQUES
NORMAUX ET PATHOLOGIQUES
DE L'INTESTIN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD. WIDAL. GILBERT. CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. LEJARS. HARTMANN. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI.	DEBRÉ.	LARDENNOIS.	OKINCZYC.
ALGLAVE.	DESMAREST.	LE LORIER.	PHILIBERT.
AUBERTIN.	DUVOIR.	LEMAITRE.	RATHERY.
BASSET.	ECALLE.	LEMIERRE.	RETTERER.
BAUDOUIN.	FIESSINGER.	LEQUEUX.	RIBIERRE.
BINET.	FOIX.	LEREBOULLET.	RICHET Fils.
BLANCHETIÈRE.	GARNIER.	LERI.	ROUSSY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LEVY-SOLAL.	ROUVIERE.
BRULE.	GUENIOT.	LHERMITTE.	SCHWARTZ.
BUSQUET.	HARVIER.	LIAN.	STROHL.
CADENAT.	HEITZ-BOYER.	MATHIEU.	TANON.
CAMUS.	HOVELACQUE.	METZGER.	TERRIEN.
CHAMPY.	DEJONG.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CHEVASSU.	JOYEUX.	MONDOR.	VAUDESCAL.
CHIRAY.	LABBE (H.).	MOURE.	VELTER.
CLERC.	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON.	VILLARET.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N° Année 1924

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Pierre BLAMOUTIER

Né le 8 juin 1891 à Soissons (Aisne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES MOUVEMENTS ANTIPÉRISTALTIQUES

NORMAUX ET PATHOLOGIQUES

DE L'INTESTIN

Président : M. LE PROFESSEUR CARNOT

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1924

A MES PARENTS

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT,

Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

En hommage de toute ma gratitude et de mon respectueux attachement.

A MON BEAU-PÈRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL CLAISSE,

Médecin de l'Hôpital Laënnec,

Officier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Stage

M. le Docteur FLORAND (Tenon), 1910.
M. le Professeur agrégé RIEFFEL (Saint-Louis), 1911.
M. le Professeur CHAUFFARD (Saint-Antoine), 1911.
M. le Professeur agrégé TUFFIER (Beaujon), 1912.
M. le Professeur WIDAL (Cochin), 1912.

Externat

M. le Docteur CAUSSADE (Hôtel-Dieu), 1913.
M. le Docteur CLAISSE (La Pitié), 1914.
(Laënnec), 1919.
M. le Docteur ROCHON-DUVIGNEAU (Laënnec), 1919.
M. le Docteur APERT (Enfants-Malades), 1920.

Internat

M. le Professeur RÉNON (*in memoriam*) (Necker), 1920-21.
M. le Docteur LESNÉ (Trousseau), 1921-1922.
M. le Docteur PAPILLON (Trousseau), 1921-1922.
M. le Professeur JEANSELME (Saint-Louis), 1921-1922.
M. le Professeur CARNOT (Beaujon), 1922-1923.
M. le Docteur SOUQUES (Salpêtrière), 1923-1924.
M. le Docteur PASTEUR VALLERY-RADOT (Pitié), 1924.

A Messieurs les Docteurs :

Marcel BLOCH, Jacques-Charles BLOCH, COUTELA, GOUGEROT, HARVIER, LARDENNOIS, LEMIERRE, LÆDERICH, Maurice RENAUD, RIVET.

LES MOUVEMENTS ANTIPÉRISTALTIQUES NORMAUX ET PATHOLOGIQUES DE L'INTESTIN

INTRODUCTION

Après avoir subi la digestion gastrique, le chyme passe bientôt dans l'intestin qu'il va traverser, du bulbe duodénal à l'anus, avec une vitesse variable suivant le point considéré.

Jusque vers la fin du siècle dernier, la plupart des physiologistes admettaient que, dans cette traversée, il était toujours entraîné dans le même sens par une série de mouvements péristaltiques le faisant régulièrement progresser. Certains pensaient qu'en divers points de l'intestin le sens de ces mouvements pouvait se renverser, qu'il existait des ondes antipéristaltiques permettant un brassage plus énergique de la masse alimentaire amenant successivement ces diverses parties en contact avec la paroi et par là favorisant l'absorption. Mais les conditions dans lesquelles les observations cliniques ou expérimentales étaient faites ne permettaient pas de conclure à l'existence certaine d'un antipéristaltisme intestinal normal.

L'antipéristaltisme pathologique de l'intestin était plus généralement admis : les vomissements de bile, de substances administrées par lavements, ou même fécaloïdes n'étaient-ils pas la traduction d'un reflux dans l'estomac des matières que renfermait l'intestin, reflux qui ne pouvait s'expliquer que par la formation d'ondes rétrogrades ?

Depuis une vingtaine d'années, de nouvelles méthodes d'investigation, au premier rang desquelles la radiologie, ont permis de reprendre sur des bases nouvelles la question de la motricité de l'intestin en général, de l'antipéristaltisme intestinal en particulier.

Les premières recherches ont été faites chez l'animal : elles n'aboutirent pas à des conclusions bien nettement déterminées, car on voulut trop rapidement conclure de l'animal à l'homme. On s'aperçut vite en effet que la motricité de l'intestin était très différente suivant l'espèce considérée et le plus souvent en rapport avec le mode d'alimentation de l'animal observé.

Mais c'est seulement dans ces dernières années que la question put être envisagée sur des bases précises.

L'étude de l'antipéristaltisme dans l'intestin grêle n'est encore qu'ébauchée. Si la perfusion chez l'animal a permis d'étudier les modalités du reflexe duodéno-pylorique et la radioscopie de montrer la fréquence de l'antipéristaltisme duodénal, nombreux sont les observateurs dont l'opinion sur ce sujet est encore contradictoire.

Les mouvements rétrogrades du gros intestin sont mieux connus ; ils furent surtout étudiés par les radiologistes et les chirurgiens. Diverses recherches sur la pathogénie de la stase intestinale chronique furent le point de départ d'une série de travaux qui ont permis d'avoir une connaissance plus exacte des mouvements antipéristaltiques normaux du colon, du cæco-ascendant et du sigmoïde en particulier. La valeur et le mode de production des mouvements rétrogrades coliques pathologiques ont été également diversement interprétés. Enfin, à cette question de l'antipéristaltisme du gros intestin est étroitement liée celle de l'insuffisance de la valvule iléo-cæcale permettant le reflux du contenu du cæcum dans les anses grêles.

***

Ayant eu l'occasion d'observer aux rayons X, dans le service de notre Maître, le P[r] Carnot, dont nous avions l'honneur d'être l'interne, quelques malades chez lesquels la netteté des mouvements antipéristaltiques, duodénaux et coliques, attira notre attention, nous pensâmes qu'il serait d'autant plus intéressant d'entreprendre l'étude de l'antipéristaltisme intestinal normal et pathologique que, jusqu'à ce jour, aucun travail d'ensemble à notre connaissance n'a été fait sur ce sujet. Notre Maître a bien voulu nous guider dans nos recherches. Dans son beau service hospitalier et à sa consultation de gastro-entérologie de Beaujon, nous avons pu examiner divers malades dont les observations illustreront cette thèse. Nous ne saurions trop lui dire comme nous lui sommes reconnaissant des conseils qu'il a bien voulu nous donner.

La plupart de nos recherches expérimentales ont été faites à la Salpêtrière, dans le laboratoire de notre Maître, le D[r] Souques. Il nous a été donné de suivre également dans le service de celui-ci, au cours de notre dernière année d'internat, quelques malades dont nous rapporterons les observations au cours de cette étude. Nous sommes heureux de remercier ici notre Maître de l'affectueuse sympathie qu'il a bien voulu nous témoigner.

Nous tenons à adresser également nos plus vifs remerciements à M. le D[r] Lardennois, qui a bien voulu nous guider de ses conseils dans l'étude que nous avons entreprise et nous confier des observations du plus haut intérêt.

***

Nous retracerons d'abord l'histoire de l'antipéristaltisme intestinal, en rappelant les noms de ceux qui se

sont intéressés à son étude, en montrant les méthodes que ceux-ci ont suivies, les constatations qu'ils ont faites, l'interprétation qu'ils ont donnée des faits observés.

Nous étudierons ensuite le mouvement antipéristaltique au point de vue de la physiologie normale (formation et propagation de l'onde rétrograde, action que peut avoir sur elle le système vago-sympathique, par exemple) et de la physiologie pathologique (rôle du mouvement antipéristaltique dans l'invagination rétrograde, son mode de production et sa signification dans les sténoses de l'intestin notamment).

Puis, nous aborderons l'étude de l'antipéristaltisme au point de vue expérimental : nous rappellerons les résultats enregistrés par ceux qui se sont occupés de la question avant nous ; nous rapporterons les constatations que nous avons faites au cours de nos recherches sur l'animal.

Nous nous occuperons enfin des mouvements rétrogrades normaux et pathologiques de l'intestin chez l'homme, par étage, du duodénum au rectum. Les moyens d'investigation actuellement employés permettent d'en faire une étude complète. Or, leur connaissance explique bien des points de pathologie intestinale restés obscurs jusqu'à ces dernières années.

Nous rapporterons d'abord un certain nombre d'observations, la plupart personnelles, d'antipéristaltisme intestinal chez l'individu normal ou au cours d'affections diverses. Nous terminerons notre travail par un exposé synthétique de l'antipéristaltisme de l'intestin, en précisant, dans l'état actuel de nos connaissances, les points où celui-ci est normalement constaté, en montrant son utilité, en fixant les conditions d'apparition et le mode de propagation des ondes intestinales rétrogrades pathologiques.

HISTORIQUE

La connaissance des mouvements de l'intestin remonte à des temps fort anciens. Dès l'époque de Gallien, on savait déjà que le tube digestif présentait des mouvements qui faisaient régulièrement progresser les aliments de la bouche vers l'anus ou refluer ceux-ci en direction opposée. Les sacrificateurs anciens qui les remarquèrent les premiers, les interprétèrent comme un langage de la divinité. Mais les conditions dans lesquelles ils furent observés jusqu'au milieu du siècle dernier ne permirent pas d'en faire une étude exacte. La seule méthode employée était en effet la vivisection ; aussi, les phénomènes physiologiques se trouvaient-ils entièrement dénaturés par le refroidissement, le dessèchement et la congestion capillaire des anses intestinales.

Les expérimentateurs qui firent les premières recherches sur les contractions de l'intestin n'étudièrent pas spécialement l'antipéristaltisme ; leur étude porta sur la motricité intestinale en général. Mais, à l'occasion de leurs observations, ils remarquèrent néanmoins qu'en certains points de l'intestin, il se produisait des ondes à direction rétrograde.

Cherchant à se mettre à l'abri de l'air, Weber, en 1846, s'efforça d'étudier les contractions de l'intestin à travers le péritoine intact, mais le manque de transparence de celui-ci et son dessèchement rapide ne lui permirent pas de faire des constatations précises.

Legros et Onimus (1869) pratiquèrent des fistules intes-

tinales et essayèrent d'enregistrer le sens des contractions en introduisant dans la lumière de l'anse l'extrémité d'un manomètre à eau.

Braam-Houckgeest (1872) observait les mouvements de l'intestin en immergeant l'animal en expérience (un lapin) dans une baignoire contenant une quarantaine de litres d'eau salée à 6 %, à 38 degrés. Puis il incisait l'abdomen, de telle sorte que l'intestin flottant dans le bain se présentait lui-même à l'examen. Cet auteur ne constata de cette façon aucun fait lui permettant de conclure à l'existence de l'antipéristaltisme.

La plupart des auteurs qui, dans les années suivantes, ont fait des recherches sur ce sujet, ont suivi le même procédé, soit en plongeant l'animal tout entier dans un bain salé, soit en immergeant seulement la portion d'intestin sur laquelle ils expérimentaient. Mais l'observation directe ne pouvait donner qu'une vue d'ensemble sur les mouvements intestinaux, sans préciser leurs variétés (sens, mécanisme notamment). Aussi beaucoup d'expérimentateurs, avant l'ère de la radiologie, s'adressèrent-ils à la méthode graphique pour préciser certains caractères des ondes péristaltiques normale ou rétrograde (à l'aide de ballonnets ou de manomètres à eau introduits dans la lumière de l'intestin).

Les résultats obtenus de la sorte ont été diversement interprétés : les uns admettant l'antipéristaltisme, d'autres le niant formellement, non seulement chez l'animal normal, mais même dans divers états pathologiques. C'est ainsi que Roger, à la suite de nombreuses recherches sur le lapin, rejette, d'après l'étude de ses tracés, l'existence possible de mouvements rétrogrades chez l'animal vivant et bien portant et même après occlusion expérimentale.

Ces conclusions infirmaient donc les constatations de Jacobi qui, en 1890, au cours de recherches sur l'intoxi-

cation par le colchique, chez le chat et le chien, avait observé des mouvements antipéristaltiques paraissant tout à fait typiques.

Mais la méthode d'enregistrement graphique se prête mal à l'étude de l'antipéristaltisme, vu l'intensité et la diversité des mouvements intestinaux observés ; les tracés sont difficiles à prendre, encore plus complexes à interpréter.

Le doute régnait donc sur ce point de physiologie intestinale quand, en 1902, le physicien américain Cannon eut l'idée de recourir à l'examen radioscopique pour étudier l'antipéristaltisme chez les animaux : il vit chez le chat, toutes les deux ou trois heures environ, des ondes cheminer le long du colon à partir du moment où les premières portions de la masse bismuthée étaient déversées dans le cæcum.

En 1904, Elliot et Barclay-Smith retrouvèrent, par le même procédé, des mouvements antipéristaltiques au niveau de la première portion du gros intestin : ils les constatèrent chez les animaux les plus divers. Puis Hemmeter, Grützner, Stierlin confirmèrent ces études.

Bœhm (1911) constata chez le chat laparotomisé et plongé dans un bain de Ringer un anneau de constriction à l'union du premier tiers du colon transverse avec les deux tiers suivants; partant de ce point, il vit se propager des ondes antipéristaltiques vers le cæcum et des ondes péristaltiques vers l'angle splénique. Les ondes antipéristaltiques étaient plus intenses que les péristaltiques.

***

L'existence de l'antipéristaltisme du gros intestin fut reconnue chez l'animal bien avant qu'elle ne soit prouvée chez l'homme.

Grützner pourtant, dès 1894, ayant expérimentalement

injecté dans le rectum une solution saline contenant en suspension du charbon pulvérisé et de la poudre de lycopode, retrouvait ceux-ci dans le grêle et même dans l'estomac ; il en concluait que seul l'antipéristaltisme pouvait expliquer ces faits.

On avait d'autre part constaté depuis longtemps, aussi bien en clinique qu'au cours des autopsies, que le colon ascendant et le cæcum étaient, de toutes les parties du tube digestif, celles qui restaient le plus régulièrement remplies de matières fécales. Aucune notion d'anatomie ou de physiologie ne permettait d'expliquer la stagnation fécale dans ces organes. Roith, en 1909, émit le premier l'hypothèse que l'antipéristaltisme devait en être la cause. Son travail sur l'étude clinique du péristaltisme et de l'antipéristaltisme du gros intestin, dans trente-deux cas chirurgicaux, est des plus intéressants et convaincants.

Hertz, à la même époque, concluait, après de nombreux examens, à l'absence de ces ondes antipéristaltiques ; il pensait, à juste titre d'ailleurs, que le fait de rejeter par une fistule cæcale un lavement introduit par le rectum est simplement dû à la pression donnée au lavement.

C'est à Bloch que l'on attribue la première observation d'antipéristaltisme du colon chez l'homme : il observa, en 1911, une personne atteinte de constipation habituelle, pendant les 117 heures qui suivirent l'administration d'un repas de bismuth, et il fit pendant ce laps de temps toute une série de radiographies de l'abdomen. La comparaison de ces images montra que la masse bismuthée, après avoir complètement rempli le cæcum et le colon ascendant, et après s'être déplacée presque toute entière dans le colon transverse, avait rétrogradé de nouveau dans le cæcum. Bloch n'hésita pas à voir dans ce reflux de matières fécales une preuve de l'antipéristaltisme.

Les recherches de Stierlin confirmèrent ces faits. Cet

auteur constata notamment que le cæcum et le colon ascendant retiennent le repas opaque plus longtemps que les autres parties de l'intestin.

Pour Rieder (1912), les mouvements antipéristaltiques chez l'homme sont propres à tous les segments du gros intestin ; ils peuvent même franchir la valvule de Bauhin et se propager à une partie de l'intestin grêle.

Bœhm (1911), après avoir observé l'anneau de constriction conique que nous avons signalé au niveau de la première partie du colon transverse, tenta d'expliquer la constipation spastique par le mécanisme de cet anneau et le jeu de l'antipéristaltisme.

Une série d'observations radiologiques de Cannon (1912) a été interprétée comme indiquant la présence d'ondes antipéristaltiques dans le colon proximal de l'homme.

Klose (1911), sans toutefois les avoir constatées aux rayons X, les accepte pour les raisons suivantes : l'ombre bismuthée reste longtemps dans le cæcum et le début de l'ascendant ; par des fistules d'appendicostomie, il passe souvent des matières ; des cas d'exclusion unilatérale du colon ont permis de noter le remplissage du cæcum par reflux.

Mais l'opinion de tous ces auteurs n'a pas été sans rencontrer des contradicteurs. Bergmann et Lentz (1911) ne croient pas qu'il soit nécessaire d'invoquer des phénomènes d'antipéristaltisme pour expliquer le reflux des matières fécales dans le cæcum : lorsqu'il s'agit de liquide, ce reflux peut se faire d'une façon passive; quand les fèces sont plus consistantes, une contraction du colon développe en amont une pression capable de les refouler sur une certaine étendue. Aussi, pour ne pas préjuger le fond de ce mécanisme, ces deux auteurs entendent-ils parler simplement d'un transport rétrograde.

Jordan croit que l'existence de mouvements antipéris-

taltiques, constatés par des auteurs qui se basent uniquement sur l'examen de radiographies, n'est pas démontrée : les variétés d'images obtenues tiennent au changement de consistance des matières qui, au niveau du cæcum, perdent leur eau.

Case (de Battle Creek) (1914), qui s'est tout particulièrement occupé de la question, rapporte que, sur 1.500 malades, il a rencontré, au cours d'examens radioscopiques, 60 cas de mouvements péristaltiques, 37 cas d'antipéristaltisme, sous forme d'ondes successives, prenant naissance sur le colon transverse en un point correspondant à l'anneau de constriction tonique. Cet auteur a pu également constater des ondes rétrogrades dans le colon distal avec transport des bols barytés du colon iliaque jusqu'à l'angle splénique. Il étudia radiologiquement l'exagération de l'antipéristaltisme dans le cancer du colon, la constipation spasmodique, et montra leur importance comme signe précoce d'occlusion intestinale.

Lebon et Aubourg, par contre, n'ont rencontré ces ondes rétrogrades que chez 2 sujets sur 30, et les considèrent comme exceptionnelles.

Toute cette série de travaux put être faite à la suite d'administration « per os » ou après lavement de lait baryté. Ils nécessitèrent de la part de leurs auteurs, un véritable talent d'observation et une grande patience, ces examens demandant en effet une observation prolongée et attentive. La prise de radiographies successives, fixant mieux que les meilleurs schémas les variations des diverses images intestinales observées, permit par leur étude comparée d'affirmer la constance de l'antipéristaltisme colique normal et sa fréquence dans les états pathologiques.

Le reflux presque constant des matières dans le colon distal après iléo-sigmoïdostomie est une preuve nouvelle de l'existence des mouvements rétrogrades dans ce

segment du gros intestin. Les nombreuses observations qui en ont été rapportées ces années dernières constituent un ensemble de faits qui ont permis de préciser certains points, jusque-là obscurs, de pathologie intestinale (Lardennois, Okinczyc, Souligoux, Pierre Duval, Lecène, Leriche, etc.).

***

Si nous sommes fixés depuis près de 20 ans déjà sur l'existence de mouvements rétrogrades normaux du colon et leurs modifications à l'état pathologique, nous connaissons, par contre, fort mal l'antipéristaltisme du grêle. Les avis les plus divers ont été formulés sur ce sujet, mais aucune constatation scientifique précise ne fut faite avant ces dernières années. L'étude de l'intestin grêle en survie chez l'animal, par la méthode de la perfusion, l'observation directe derrière l'écran fluorescent chez l'homme ont récemment permis d'apporter quelques précisions sur ce point resté obscur de la physiologie digestive.

Carnot et Glénard (1913) ont eu l'idée d'étudier le fonctionnement de l'intestin du lapin et du chat en le perfusant, c'est-à-dire en faisant passer dans ses vaisseaux un liquide nutritif oxygéné, la solution de Ringer : grâce à cette circulation artificielle, la masse des anses intestinales séparée de l'organisme garde sa motricité normale. Carnot et Glénard ont étudié de la sorte les mouvements antipéristaltiques du duodénum ; grâce à la cinématographie, ils ont pu les reproduire facilement et préciser dans les moindres détails leurs diverses modalités.

Ces constatations sont du plus haut intérêt, car l'intestin grêle apparaît à l'écran comme une masse assez floue, dans laquelle le bismuth se perd pour ne redevenir

visible qu'au moment où il se présente à la valvule iléo-cæcale ; aussi, est-il très difficile de séparer chez l'animal les mouvements de brassage de ceux du type péristaltique.

Chez l'homme, cette étude n'est également qu'ébauchée. Nous devons signaler néanmoins les belles recherches de Case (1917), et l'étude récente et originale de Wheelon (1923). Case est le premier qui montra que l'antipéristaltisme duodénal n'était pas toujours un signe pathologique comme on le croyait jusqu'alors et, qu'à cet égard, il fallait être très prudent dans l'interprétation des constatations radioscopiques. Or, la plupart des livres classiques ne mentionnent même pas l'antipéristaltisme du grêle.

***

Signalons enfin que d'autres méthodes sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir au cours de ce travail ont été proposées pour étudier l'antipéristaltisme de l'intestin. Elles sont surtout du domaine de la physiologie expérimentale ; aucune d'elles isolément ne permet d'ailleurs d'affirmer ou d'infirmer l'antipéristaltisme de l'intestin.

Simon (1903) coupe transversalement l'intestin grêle à 20 centimètres de la valvule iléo-cæcale ; il suture la section du bout inférieur à la peau de l'abdomen et abouche la section supérieure en T dans l'inférieur ; il introduit alors une bille de bois attachée à un fil dans la fistule ventrale, suit sa progression et, par cette méthode, prétend établir que l'antipéristaltisme n'existe pas.

Sabbatini (1909) propose d'étudier la motricité de l'intestin, en observant au travers d'une lame de verre le sens et l'intensité des mouvements par une fenêtre pratiquée sur la paroi abdominale. Katsch (1913) remplace le verre par une plaque de celluloïd.

Ségale (1921), reprenant les travaux de Sabbatini et Fasola (1901), invertit chez le chien une anse intestinale de 30 à 50 centimètres, puis il analyse les phénomènes dont l'intestin est alors le siège et qui, suivant leur interprétation, peuvent aussi bien être regardés comme en faveur que contre l'hypothèse d'un antipéristaltisme intestinal.

Divers auteurs enfin, reprenant les études de Grützner, se sont demandés si le fait de retrouver dans l'intestin et l'estomac des particules solides en suspension dans les lavements ne pouvait pas s'expliquer par des mouvements antipéristaltiques très puissants. Cette conception a été discutée surtout par Gros (1897), dans sa thèse sur l'étude de l'absorption dans le grêle de lavements alimentaires administrés par voie rectale.

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DES MOUVEMENTS ANTIPÉRISTALTIQUES DE L'INTESTIN

Avant de chercher à expliquer les conditions dans lesquelles naissent et se propagent à l'état normal comme à l'état pathologique les mouvements antipéristaltiques de l'intestin, il y a lieu de préciser le mode de formation de l'onde péristaltique elle-même.

La tunique musculaire de l'intestin se compose de deux plans de fibres : l'un, superficiel, relativement fort mince, comprend des fibres longitudinales ; le plan profond, beaucoup plus épais, est formé de fibres circulaires croisant perpendiculairement celles du plan précédent. Entre les deux, se trouve le plexus d'Auerbach, ou myentérique, constitué par une multitude de filets nerveux largement anastomosés, de façon à former un réseau à mailles irrégulièrement quadrilatères. Aux points nodaux du plexus, se voient des amas de cellules nerveuses : les ganglions du plexus d'Auerbach. Des travées du plexus s'échappent des fibrilles très ténues qui pénètrent dans l'épaisseur des deux couches musculaires. Chacune de celles-ci se contracte pour son propre compte et d'une façon indépendante. Il est fréquent par exemple que l'une soit au repos pendant que l'autre est le siège de mouvements.

La plupart des auteurs admettent, depuis Bayliss et Starling (1899), que les mouvements péristaltiques sont essentiellement constitués par la combinaison de deux ondes : contraction des parois intestinales au-dessus du bol alimentaire et relâchement de celles-ci au-dessous. Les mouvements de contraction et de relâchement siègent non seulement sur la couche circulaire, mais aussi sur la couche longitudinale. Lorsqu'on cherche à inscrire séparément les mouvements de chacune d'elles, on voit que ceux-ci, bien que simultanés, sont de sens inverse. A une contraction de la couche circulaire répond un relâchement de la couche longitudinale et vice versa (Guyon). Cette opposition constitue l'élément principal du péristaltisme, qui est toujours le même. Cette simultanéité de contraction proximale et de relâchement distal fait avancer les matières, de telle sorte qu'une onde de contraction, précédée par une onde de relâchement, descend le long de l'intestin (Hertz). La stimulation mécanique qui est ainsi provoquée est causée par l'action directe des résidus alimentaires et par la distension qu'ils produisent après leur mélange avec les sucs digestifs.

Quand, sur le segment duodénal d'un intestin perfusé de chat, on constate des mouvements dont la direction est nettement rétrograde, on peut voir facilement que chacun de ceux-ci se décompose également en deux combinaisons d'ondes : contraction au-dessous d'un petit cylindre d'empois d'amidon introduit dans la lumière duodénale pour favoriser les contractions de l'intestin et, partant, tenir lieu de bol alimentaire, et relâchement au-dessus : le mécanisme d'un mouvement antipéristaltique est donc exactement superposable à celui d'un mouvement péristaltique, mais en sens opposé.

Pendant longtemps, l'existence de mouvements antipéristaltiques, comme nous l'avons vu, a été niée. Pourtant, elle n'a rien d'inadmissible à priori, quand on se

rappelle que, chez les ruminants, la partie supérieure du tube digestif est normalement le siège de contractions qui ramènent, de l'estomac dans la cavité buccale, les aliments déjà déglutis. De nombreux auteurs ont cru apporter des arguments sans réplique contre l'existence de l'antipéristaltisme en se basant sur la prise de tracés graphiques, comme nous aurons encore l'occasion de le rappeler quand nous étudierons l'antipéristaltisme chez l'animal. Mais des méthodes plus précises, la radiologie et surtout la cinématographie d'intestins perfusés, ont permis d'affirmer que des ondes à direction rétrograde pouvaient être observées chez l'animal à l'état normal. Or, par l'étude attentive des films cinématographiques, on peut se rendre compte que, *quelle que soit la direction de l'onde,* la loi de Bayliss et Starling, sur le mode de formation du mouvement péristaltique, est valable.

Beaucoup d'auteurs ont étudié l'action que peuvent avoir divers agents mécaniques, physiques et chimiques sur les mouvements de l'intestin. Nous rapporterons, dans notre étude de l'antipéristaltisme chez l'animal le détail des diverses expériences que nous avons faites à ce sujet. Mais il y a lieu de préciser déjà ici les résultats enregistrés par ceux qui, se demandant si une excitation artificielle peut produire de l'antipéristaltisme, ont fait des recherches sur les causes provocatrices des mouvements instestinaux rétrogrades.

Engelmann a montré que, chez un animal récemment tué, l'excitation mécanique de l'intestin grêle détermine une double contraction péristaltique et antipéristaltique qui le parcourt dans les deux sens, à la fois vers la valvule iléo-cæcale et le pylore. Pareilles constatations ont été faites également par Ranvier qui, excitant directement l'intestin à l'aide de courants interrompus chez un animal sacrifié par la section du bulbe, a vu des

contractions se propager au-dessus et au-dessous du point excité avec une intensité décroissante. Pour cet auteur, l'excitation électrique agit comme le froid, c'est-à-dire suspend la contractilité de l'intestin, en exagérant sa tonicité.

D'autres faits contradictoires ont été rapportés. La variété du courant employé et son intensité, par conséquent, la diffusion de l'excitation produite, sont les principales causes des divergences d'opinion à ce sujet ; néanmoins, le courant faradique est ordinairement considéré comme moins apte que le galvanique à provoquer, dans ces conditions, le péristaltisme normal ou rétrograde.

Buchbinder trouve que les contractions antipéristaltiques, obtenues par l'excitation de l'intestin à l'aide du courant faradique, sont particulièrement nettes ; il propose d'ériger cette constatation en méthode pour établir la direction d'un segment intestinal quelconque.

D'autres auteurs, Braam-Houckgeest et Nothnagel notamment, expérimentant non plus sur l'intestin de l'animal qui vient de mourir, mais sur le grêle d'un animal vivant plongé dans du sérum physiologique tiède, n'ont pu faire naître, par excitation locale, des mouvements antipéristaltiques ; d'après eux, il ne se produirait alors qu'une contraction annulaire localisée ou une diffusion de l'excitation en amont du point excité, toute différente d'ailleurs de l'antipéristaltisme proprement dit.

La question est donc complexe. Nous la reprendrons et montrerons que cette variété des résultats enregistrés dépend surtout du segment intestinal excité et du genre d'animal en expérience : on voit facilement des mouvements antipéristaltiques sur le duodénum du chat ou du lapin, alors qu'on n'en constate pas chez le chien; — quel que soit l'animal employé, il est beaucoup plus difficile de provoquer de l'antipéristaltisme sur le reste

des anses grêles que sur le duodénum, — chez le lapin, sur la partie proximale du gros intestin que sur son segment distal.

Quand on excite la tunique musculaire de l'intestin avec des agents chimiques, soit en les déposant sur le feuillet péritonéal qui la recouvre, soit en les injectant dans le torrent circulatoire, on peut aussi faire varier les mouvements intestinaux dans leur variété et dans leur sens. Alors que, par exemple, les sels de potassium déposés sur la paroi externe de l'intestin ne provoquent qu'une contraction intense et durable souvent, mais non provocatrice de mouvements, les sels de sodium (Nothnagel), ou d'ammoniaque (Floel), produisent, au contraire, une contraction brève, mais qui se propage du bas vers le haut, sur une hauteur de plusieurs centimètres. Cette propagation en amont du point excité est même tellement constante, dit Nothnagel, qu'elle pourrait servir, si elle existe aussi chez l'homme, à faire reconnaître au chirurgien la direction de l'anse intestinale sur laquelle il opère.

Ces observations viennent confirmer celles de Bokaï, Luederitz et Pohl.

***

Contraction de la paroi intestinale au-dessus du bol alimentaire ou du point excité et relâchement au-dessous en cas de péristaltisme, contraction au-dessous et relâchement au-dessus quand l'onde prend une direction rétrograde, telles sont donc les constatations que l'on peut faire en étudiant le mécanisme d'un mouvement du type péristaltique qui se dirige, soit en aval, soit en amont d'un point considéré. Le contact du chyme, l'excitation extérieure mettent par conséquent en jeu, en même temps, deux influences nerveuses opposées, se

poursuivant l'une positive ou constrictive, l'autre négative ou dilatatrice (1).

Cette constatation nous amène à envisager l'influence que peut avoir le système nerveux sur la motricité de l'intestin en général, sur son antipéristaltisme en particulier.

L'innervation intestinale est double : par l'intermédiaire des splanchniques, les couches musculaires de l'intestin, dans toute sa longueur, reçoivent d'abord des fibres sympathiques qui prennent naissance dans la région dorsale inférieure et dans toute la région lombaire de la moelle. Le grêle et la première moitié du colon reçoivent, d'autre part, des fibres provenant du pneumogastrique. Au reste du gros intestin arrivent enfin, par l'intermédiaire des nerfs pelviens, les fibres du cordon sacré qui n'ont aucune relation avec le système sympathique et sont physiologiquement l'équivalent du pneumogastrique.

Le plexus d'Auerbach n'est que le dernier des relais ganglionnaires que traversent ces multiples fibres avant d'arriver à l'intestin : plexus cœliaque ou hypogastrique, ganglion mésentérique inférieur.

Le pneumogastrique est avant tout le nerf moteur de l'intestin, tandis que le grand sympathique en est l'inhibiteur. Les réactions motrices, provoquées par le pneumogastrique, favorisent la progression des aliments ; celles mises en jeu par le sympathique aboutissent au résultat inverse. Sous l'influence du pneumogastrique, apparaissent dans les deux couches musculaires des mouvements combinés de contraction et de relâchement

(1) Alvarez a décrit récemment le syndrome du petit antipéristaltisme, « mild reverse peristaltis ». Nous éliminons de notre étude ces mouvements d'ailleurs déjà signalés par d'autres auteurs, et étudiés sous le terme « de transport rétrograde ». On ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, affirmer qu'il s'agisse là d'antipéristaltisme véritable.

capables de faire cheminer les aliments le long du tube digestif. Sous l'influence du sympathique, les mouvements péristaltiques s'arrêtent, d'où stagnation du contenu intestinal par défaut d'impulsion, relâchement de la couche longitudinale et constriction prolongée des fibres circulaires. Le véritable antagonisme des deux nerfs porte, non sur le sens des réactions motrices de chaque couche en particulier, mais sur la forme de la contraction et les effets qui en résultent au point de vue fonctionnel.

Bien que l'innervation de l'intestin ait une double origine, le grêle comme le colon peuvent accomplir leurs fonctions sans le secours du système nerveux central ; celles-ci dépendent, en effet, des réflexes à court circuit qui ont leur centre dans le plexus d'Auerbach, ne nécessitant par la mise en œuvre du plexus solaire.

L'importance du plexus d'Auerbach est prouvée par les expériences de Magnus (1904). Les mouvements spontanés de la musculature intestinale se continuent sans changement après l'ablation de la muqueuse ; ils n'ont donc pas leur point de départ dans les excitations sensibles de celle-ci ; ils sont automatiques ; ils persistent également sans changement après ablation de la sous-muqueuse; ils ne dépendent donc pas du plexus de Meissner. Des lambeaux détachés de muscles intestinaux ne sont capables de contractions rythmiques spontanées que si le plexus d'Auerbach correspondant est détaché avec eux.

Ces faits furent confirmés par les observations de Yanassi, sur les muscles intestinaux de l'embryon de cobaye : bien que se contractant sous l'effet d'une stimulation directe, ceux-ci ne sont capables d'activité spontanée qu'après le développement du plexus d'Auerbach.

Ces expériences démonstratives paraissent infirmer les

conclusions d'Engelmann sur son étude comparée de l'uretère et de l'intestin. Cet auteur avait remarqué qu'un segment d'uretère isolé, excité mécaniquement, présente des mouvements péristaltiques comme ceux de l'organe intact, bien que ses parois soient dépourvues de tout ganglion ou filet nerveux. Etendant cette théorie à l'intestin, il invoque surtout en sa faveur l'existence des mouvements antipéristaltiques, dont il démontra la réalité et qui, communs à l'uretère et à l'intestin, lui semblaient compléter le rapprochement entre les deux organes ; il admettait que les contractions du deuxième étaient indépendantes du système nerveux, comme les contractions du premier.

D'après Alvarez, les contractions rythmiques du muscle intestinal seraient d'origine myogénique. Le plexus d'Auerbach servirait seulement de conducteur à des excitations, coordonnant l'activité des différentes portions du tube digestif, mais ne produirait aucun arc reflexe. Si l'onde péristaltique répandue de chaque côté d'un point excité est plus accusée dans une direction, ceci serait dû, d'après cet auteur, à des particularités de la structure des fibres lisses.

Il nous semble plus logique de dire, avec François Franck, que si les ganglions ne sont pas les organes producteurs du mouvement rythmique, ils en sont les organes d'entretien et de régulation. En d'autres termes, le mouvement rythmique est une propriété musculaire, mais sa mise en fonction est l'œuvre du plexus ganglionnaire.

***

Les mouvements péristaltiques semblent donc ordinairement causés par des réflexes sensitivo-moteurs dont le plexus d'Auerbach est le centre. Le mouvement antipéristaltique, naissant à la façon et suivant le mécanisme

d'un mouvement péristaltique, mais de direction opposée, on peut en déduire que l'onde rétrograde reconnaît une cause réflexe semblable à celle du mouvement péristaltique lui-même.

Or, les recherches de Keith ont montré qu'il existe en divers points de l'intestin des amas de tissu nodal au niveau duquel les cellules nerveuses entrent en continuité avec les fibres musculaires. Ces véritables « nœuds » sont semblables au nœud sino-auriculaire qui a été décrit par ce même auteur avec Martin Flack dans la paroi du cœur, à la jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite. Les nœuds intestinaux sont particulièrement développés là où l'intestin présente un état habituel de contraction tonique. Dans ces régions même, le plexus d'Auerbach serait en certains points dépourvu d'enveloppe et il s'y établirait une continuité directe entre la cellule nerveuse du plexus d'Auerbach et la cellule musculaire voisine.

Pour Keith, ce tissu nodal dirigerait tout l'automatisme intestinal. Les travaux de Bayliss et Starling montrent que la musculature de l'intestin possède un rythme comme le myocarde. Les aliments sont propulsés à travers une suite de segments possédant chacun un mode de contraction propre et un système régulateur que l'on peut en effet comparer au système cardiaque avec ses zones auriculaire, ventriculaire et son sinus auriculo-ventriculaire. Les travaux de Cannon et d'Alvarez, sur lesquels nous reviendrons, n'ont fait qu'apporter une confirmation à cette façon de voir. Alvarez montra notamment que les contractions sont beaucoup plus fortes en divers points de l'intestin : origine de la deuxième portion du duodénum, troisième portion du duodénum (au niveau du sphincter de Ochsner), début du jéjunum, terminaison de l'iléon, origine et fin du transverse, jonction recto-colique ; or, c'est justement dans ces régions

que le tissu nodal de Keith se trouve particulièrement développé, formant autant de centres régulateurs de la motricité intestinale.

L'étude de l'antipéristaltisme chez l'animal et chez l'homme nous a montré que c'est aussi dans le voisinage de ces points nodaux (duodénum, fin de l'iléon et gros intestin — cæco ascendant et sigmoïde surtout — régions de brassage du chyme ou de stase des résidus alimentaires), que les mouvements antipéristaltiques physiologiques normaux sont ordinairement observés.

N'est-ce pas en effet au niveau du jéjunum et du segment supérieur de l'iléon que le passage du chyme est le plus rapide ? Or, comme nous essaierons de le démontrer, ce sont là des parties de l'intestin où l'antipéristaltisme fait normalement défaut.

L'antipéristaltisme normal se trouve donc sous la dépendance du système nodal régulateur au même titre que les autres mouvements de l'intestin.

Le mécanisme intime du réflexe sensitivo-moteur, cause du mouvement péristaltique ou rétrograde, nous échappe encore, mais il est possible de préciser l'action et la répercussion que peut avoir sur ce réflexe le système vago-sympathique qui préside à l'innervation de l'intestin.

Boehm a montré par exemple que, chez le chat et le lapin, l'excitation du pneumogastrique provoque des mouvements antipéristaltiques du colon droit qui prennent naissance au niveau d'un puissant anneau de constriction situé sur la moitié droite du colon transverse.

La conception de Schwartz sur la constipation peut donc être admise en tant que conséquence d'une vagotonie prouvée par l'exagération du mouvement antipéristaltique dans le cæcum ascendant. Ce n'est que secondairement, par distension et ptose cæcale progressive,

que la stase stercorale cæco ascendante reconnaîtrait une cause mécanique.

Le fonctionnement moteur normal de l'intestin avec ses ondes péristaltiques et rétrogrades paraît donc découler d'un équilibre vago-sympathique stable. Viennent le pneumogastrique et le nerf érecteur sacré, son homologue pour le segment distal du colon, à prendre le dessus, quelle qu'en soit la cause, ce déséquilibre en faveur du pneumogastrique se traduira par une augmentation de la motricité intestinale et surtout de l'antipéristaltisme, au point où celui-ci existait normalement. L'excitation porte-t-elle au contraire sur le splanchnique, l'influence inhibitrice de celui-ci se fera immédiatement sentir.

De la conception que nous nous faisons en somme de l'antipéristaltisme découlent les conclusions suivantes :

a) A l'état normal, toute cause d'hypervagotonie sera facteur d'augmentation de l'antipéristaltisme physiologique par rupture au profit du pneumogastrique de l'équilibre vago-sympathique qui préside au fonctionnement normal de la motricité intestinale.

b) Toute cause d'hypersympathicotomie entraînera au contraire une diminution de la motricité intestinale et particulièrement de l'antipéristaltisme qui nous occupe.

Quel que soit donc le mécanisme intime du réflexe sensitivo-moteur qui se passe au niveau du plexus d'Auerbach, sa mise en jeu se trouve donc dépendre essentiellement du pneumogastrique.

***

Les mouvements de l'intestin sont rythmés (Ranvier), et présentent comme le cœur, une systole, une diastole,

une pause. Or, le rythme est une des principales fonctions motrices du système neuro-végétatif. Quand les contractions de l'intestin se font normalement, ce rythme prend le type ondulant. Se déforme-t-il suivant le type hypertonique, le péristaltisme et l'antipéristaltisme augmentent immédiatement. Le sympathique prend-il le dessus que l'intestin se calme et devient vite atone.

Beaucoup de sujets, dits vagotoniques ou sympathicotoniques, présentent des troubles intestinaux. Or, nous avons été frappé par ce fait que la plupart des malades chez lesquels nous avons noté une tendance à l'exagération de l'antipéristaltisme normal étaient des vagotoniques, en tant que spasmés : ce sont surtout des femmes déprimées, affaissées, mélancoliques, anxieuses, dont l'état mental évolue souvent sur un fond de tristesse et de découragement, des neurasthéniques ayant une hyperesthésie solaire manifeste, des sujets qui présentent ces crises intestinales douloureuses que l'on voit aussi bien dans l'entéro-colite muco-membraneuse que dans la stase intestinale chronique, des individus se plaignant de nausées, de vertiges, de vomissements, d'alternatives de diarrhée et de constipation et fréquemment porteurs de lésions ulcéreuses de l'estomac, du duodénum ou d'appendicite chronique.

Nombre de ces malades présentent une exagération du réflexe oculo-cardiaque et sont améliorés, comme les vagotoniques, par la belladone et l'atropine.

Trémolières soutenait récemment une théorie mixte de l'entéro-colite muco-membraneuse ; il montrait que les malades atteints de cette affection étaient fréquemment des vagotoniques. Nous ne pouvons pas ne pas rapprocher cette opinion des constatations que nous avons faites chez nos malades à antipéristaltisme exagéré.

Ces faits viennent d'ailleurs à l'appui des constata-

tions de Boehm que nous avons signalées : l'excitation du pneumogastrique provoque chez le chat et le lapin des mouvements antipéristaltiques du colon droit : il est donc logique que, chez les vagotoniques, mêmes faits soient rencontrés avec leurs conséquences pathologiques: colopathies, stase cæco ascendante, etc...

Ce rapport entre la parasympathicotonie et l'augmentation de l'antipéristaltisme nous paraît fort intéressant à établir.

La grande quantité de mucus et non de fibrine trouvée dans les muco-membranes des sujets atteints de colopathie muco-membraneuse est la preuve de l'exagération de la sécrétion des glandes intestinales au cours de cette affection. Or, l'on sait, depuis les expériences mémorables de Claude Bernard, que toute perturbation sécrétoire, quelle qu'elle soit, est commandée par un trouble de l'innervation. Motricité anormale et sécrétion pathologique reconnaissent toutes deux la même cause : le déséquilibre du système vago-sympathique.

L'examen histologique des lésions du plexus d'Auerbach dans ces cas donnerait vraisemblablement des indications intéressantes à connaître ; l'importance de cette étude ne nous échappe pas, mais nous ne sommes pas en mesure jusqu'ici d'en préciser les particularités.

Signalons pourtant que Leriche et Masson ont rapporté récemment une observation qui, à ce point de vue, nous semble être du plus haut intérêt : ces auteurs trouvèrent des lésions très marquées du plexus d'Auerbach et de Meissner à l'examen d'une pièce opératoire (résection iléo-cæco-colique pour invagination aiguë chez un homme de 24 ans) ; il s'agissait de lésions clairsemées des cellules ganglionnaires qui avaient perdu leurs corps de Nissl, s'étaient ratatinées, étaient devenues acidophiles pendant que le noyau se frippait et se chromatolysait. D'après ces auteurs, cette atteinte profonde de l'inner-

vation sensitivo-motrice de l'intestin dans une maladie, où la perversion de la contraction intestinale est évidente, ne peut être une coïncidence fortuite; l'un est certainement la cause de l'autre. Le péristaltisme exagéré d'un segment intestinal, l'atonie et la dilatation d'un autre semblent donc trouver là une explication.

***

Des notions que nous venons de développer, il ne faut pas conclure que tous les vagotoniques présenteront de l'augmentation de l'antipéristaltisme et que les sympathicotoniques seront au contraire des atones. Nous nous garderons bien de généraliser ainsi ; mais nous avons voulu montrer que l'antipéristaltisme est particulièrement marqué chez les vagotoniques.

Les ondes péristaltiques normales ou rétrogrades se trouvent être régies par une série de réflexes sensitivo-moteurs, partis du plexus d'Auerbach, mais le système vago-sympathique exerce une action de contrôle sur cette motricité. Selon que le parasympathique ou le sympathique prendront le dessus, l'équilibre normal sera rompu au profit de l'un des deux systèmes. L'augmentation de l'antipéristaltisme normal nous semble être avant tout une manifestation de la vagotonie.

***

Avant d'aborder l'étude de l'antipéristaltisme chez l'animal puis chez l'homme, il nous semble utile de discuter le rôle de l'antipéristaltisme dans deux états pathologiques qui paraissent lui être au premier abord étroitement liés (invagination rétrograde de l'intestin et vomissements fécaloïdes), et de préciser sa valeur et sa signification dans les sténoses de l'intestin.

Si, le plus souvent, l'invagination de l'intestin se fait du haut vers le bas, provoquant un véritable télescopage d'une anse quelconque dans l'anse sous-jacente, on peut rencontrer, bien que très rarement d'ailleurs, des invaginations dites rétrogrades, dans lesquelles les rôles sont renversés : le segment inférieur s'invagine dans le supérieur. Ces faits sont rares ; ils ont été niés par divers auteurs, notamment par Cruveilhier : « Le cours des matières intestinales, disait celui-ci, est un obstacle à la production de l'invagination ascendante ».

La cause de l'invagination réside le plus souvent dans une perturbation de la tonicité et du péristaltisme intestinal. Nous montrerons que, dans la plus commune des formes anatomiques d'invagination descendante, l'iléo-cæcale, l'emboîtement des segments intestinaux ne peut se produire, entre autres conditions, que grâce à une poussée double et de sens contraire, péristaltique iléale et antipéristaltique cæcale.

Nous avons vu que le mouvement péristaltique pouvait se décomposer en une combinaison de deux ondes : contraction des parois de l'intestin en un point et relâchement au-dessous. Si, pour un motif quelconque, l'anneau de contraction, au lieu d'être passager, persiste, le segment intestinal sous-jacent, dont les fibres sont relâchées, pourra « grimper », monter par dessus cet anneau contractile, tel un parapluie qui se déplie ; l'intestin cherchera alors immédiatement à se débarrasser de la portion invaginée jouant le rôle d'un corps étranger irritant ; la gaine se contractera pour s'en débarrasser, mais plus elle fera d'efforts, plus elle chassera la tête de l'invagination vers le bas. Une des causes de cette invagination descendante sera donc un trouble du péristaltisme.

Dans l'invagination rétrograde, le mécanisme est identique, mais de sens inverse : la tête de l'invagination joue aussi le rôle d'un corps étranger irritant, mais la gaine,

en se contractant pour le chasser, produit facilement la désinvagination. C'est à cause de ce mécanisme qu'on voit rarement des invaginations rétrogrades ; elles se réduisent spontanément.

Nothnagel a montré que le passage d'un courant électrique sur l'intestin de cobaye provoque au point d'application une contracture circulaire; à ce niveau son calibre se rétrécit. L'invagination ne se produira que si le courant continue à passer, elle sera le plus souvent descendante ; mais cet auteur a pu provoquer aussi expérimentalement une invagination rétrograde, moins profonde et moins durable, il est vrai, que la descendante. Ces faits expérimentaux concordent donc en tous points avec les constatations faites chez l'homme.

Wilms a confirmé ces observations : il a vu l'anneau circulaire rétréci, rigide, dû à une contraction des fibres circulaires et la montée en parapluie qui se déplie de l'anse sous-jacente par la contracture spasmodique des fibres intestinales longitudinales.

***

Le rôle de l'antipéristaltisme de l'intestin dans la genèse des vomissements fécaloïdes a été très diversement interprété. On a généralement tendance à invoquer les mouvements rétrogrades pour expliquer ces vomissements d'un type si spécial. Au premier abord, cela semble logique, mais leur mécanisme est complexe et d'autres facteurs entrent en ligne de compte.

Il y a d'abord lieu de considérer deux sortes de vomissements fécaloïdes. Les uns surviennent chez des individus présentant des signes d'occlusion intestinale ou de péritonite : il s'agit de vomissements *liquides*, qui surviennent après des vomissements porracés et dégagent une odeur infecte ; l'antipéristaltisme de l'intestin peut jouer

un certain rôle dans leur apparition. Les autres, que l'on voit mentionnés dans beaucoup de livres classiques, surviennent chez des hystériques ; ce ne sont pas des vomissements fécaloïdes venus du grêle, mais des vomissements de véritables matières fécales *moulées* (provenant donc du gros intestin). Plusieurs cliniciens des plus autorisés (Sydenham, Briquet, Jaccoud, Gilles de la Tourette, Desnos) en ont rapporté des exemples qui, au premier abord, paraissent bien troublants et assez convaincants : il n'en est rien. Il suffit en effet de réfléchir un peu pour comprendre que des matières moulées ne peuvent franchir la valvule iléo-cæcale, remonter les six à huit mètres d'intestin grêle, passer le pylore sans être déformées et être rejetées par un vomissement. Dans tous ces cas, il s'agit de pathomimes, de mystificateurs, présentant fréquemment des spasmes multiples et variés, souvent d'ailleurs très adroits, qui avalent des matières fécales et les revomissent ensuite ; on ne peut parler, dans ces conditions, de vomissements fécaloïdes. A leur sujet, la question de l'antipéristaltisme ne se pose pas.

Le mécanisme du vomissement fécaloïde dans l'occlusion et la péritonite doit, par contre, retenir l'attention. Nous l'étudierons en détail, après avoir montré la signification et les conséquences des mouvements antipéristaltiques dans l'iléus.

Les anses intestinales, situées en amont du point inclus, vont lutter de toute leur puissance contractile pour essayer de forcer l'obstacle et de rétablir la continuité de l'intestin. Des mouvements péristaltiques vont naître à une certaine distance en amont et se diriger vers le point sténosé : tous se brisent sur l'obstacle ; au niveau de celui-ci apparaissent alors des ondes qui vont cheminer en sens inverse et s'éteindre après un certain trajet rétrograde. Puis, à l'hyperpéristaltisme, va succéder bientôt un météorisme paralytique, d'abord léger, qui

débutera au voisinage immédiat du point d'occlusion et s'étendra progressivement vers le haut. L'extension du météorisme suit donc la marche des ondes antipéristaltiques.

Le météorisme est la traduction de l'atonie intestinale : à son niveau des matières, des liquides d'hypersécrétion, des gaz s'amassent ; la lutte de l'intestin diminue rapidement, les ondes péristaltiques elles-mêmes deviennent rares et meurent en atteignant la zone météorisée, donc bien en amont de l'obstacle. Les produits de stagnation ne peuvent être rejetés uniquement par antipéristaltisme dans les anses sus-jacentes, puisque, rapidement, l'intestin ne présente plus de mouvement au niveau du segment paralysé. Au-dessus de celui-ci, des ondes rétrogrades pourront encore se produire, mais elles ne seront pas assez continues et surtout assez puissantes pour provoquer à elles seules un reflux de ces produits dans l'estomac, à moins toutefois que la sténose ne siège haut sur le grêle. Cette exception mise à part, le vomissement des matières accumulées au-dessus de l'obstacle ne peut donc pas être uniquement provoqué par des mouvements antipéristaltiques. Quelle en est alors la cause ?

La contraction brusque et énergique du diaphragme et des muscles abdominaux est toujours l'agent principal de l'acte vomitif. S'agit-il d'un vomissement simple, l'estomac se trouve vigoureusement comprimé ; le pylore se contracte énergiquement, le cardia se relâche et le contenu gastrique est projeté dans les voies digestives supérieures. S'agit-il d'un vomissement fécaloïde, la compression de la sangle musculaire s'exerce avant tout sur des anses intestinales météorisées, dilatées : dans un premier temps, il se produit un reflux *passif* du contenu intestinal dans les anses sus-jacentes, sous l'influence de la pression exercée par les contractions musculaires externes ; le pylore s'ouvre alors et les matières intesti-

nales arrivent dans l'estomac ; elles n'en sont expulsées qu'au cours d'un deuxième effort ; le vomissement fécaloïde, dirons-nous, se fait au moins en deux temps : la pression exercée d'abord sur les anses paralysées et dilatées et, secondairement, sur l'estomac, est la condition essentielle pour qu'il puisse se produire. C'est étendre aux vomissements intestinaux la théorie admise sans conteste pour les vomissements gastriques.

Dans les péritonites, le mécanisme est identique : l'inflammation de la séreuse se propage à la tunique musculaire sous-jacente et celle-ci se paralyse : il en résulte une dilatation, un météorisme intestinal, d'abord léger, mais qui va bientôt rapidement augmenter.

En somme, dans la péritonite comme dans l'occlusion, les vomissements fécaloïdes ne sont pas dus, uniquement, comme le croyait Duplay, à un phénomène actif, aux vagues rétrogrades, rejetant les matières intestinales dans l'estomac et, de là, dans les voies digestives supérieures. Ils sont dus surtout à un reflux passif que provoque la contraction musculaire abdominale et phrénique. Cette dernière cause, déjà prévue par Van Swieten, Gübler, Lacroix, Leduc, paraît être la meilleure explication du vomissement fécaloïde.

Mais, pour qu'il en soit ainsi, il faut qu'une paralysie de l'intestin se produise, soit qu'il y ait extension de l'inflammation à la tunique musculaire, soit que la lésion de la séreuse qui la recouvre suffise pour produire cette paralysie.

On peut se demander quelle est la cause de l'antipéristaltisme qui apparaît si nettement au début de la lutte, puis cesse bientôt, du moins dans le segment de l'intestin immédiatement sus-jacent à l'obstacle. Au moment de l'occlusion, le réflexe nerveux d'hyperparasympathicotonie détermine un état d'exaltation de la motricité du tube digestif ; à la partie supérieure, il y aura vomisse-

ment si l'estomac contient quelque chose, nausée s'il ne contient rien. Coliques, vomissements, troubles de l'évacuation intestinale sont des conséquences de l'augmentation du péristaltisme et de l'antipéristaltisme résultant de l'hypertonie réflexe du parasympathique.

Guillaume tend à admettre qu'il se produit une vagotonie de déséquilibre due au fléchissement de l'appareil surrénal. L'apparition de symptômes hyposympathicotoniques, les accidents circulatoires ou généraux bientôt observés semblent le prouver.

Comme le fait remarquer cet auteur, les signes d'intoxication massive, observés peu de temps avant la mort, paraissent résulter directement de l'arrivée des substances toxiques à la fois par antipéristaltisme et reflux passif dans des zones sus-jacentes de l'intestin qui ont gardé un pouvoir d'absorption normal (1). Ces poisons vont alors léser l'appareil surrénal et se fixer électivement sur le bulbe en provoquant les accidents de vagotonie terminale : arythmie, troubles respiratoires, sueurs froides, etc.

---

(1) Voir l'observation XXXIII qui vient à l'appui de cette manière de voir.

CHAPITRE II

L'ANTIPÉRISTALTISME DE L'INTESTIN CHEZ L'ANIMAL

Après avoir signalé chez quels animaux les expérimentateurs ont constaté le plus souvent et le plus facilement des ondes instestinales rétrogrades, nous passerons en revue les diverses méthodes qui furent employées au cours de ces études, tout en résumant les observations ainsi faites aux différents étages de l'intestin. Nous exposerons enfin nos recherches personnelles sur l'antipéristaltisme intestinal chez l'animal.

*
* *

CHOIX DE L'ANIMAL

Cannon fut le premier observateur qui fit un travail d'ensemble sur le sujet. Il s'adressa à des chats, dont il étudia le fonctionnement mécanique de l'intestin en général et plus spécialement l'antipéristaltisme à l'aide des rayons X.

Elliot et Barclay-Smith observèrent chez le chat, le chien, le rat, le cobaye, l'intestin découvert et baigné d'une solution saline chaude; chez ces animaux, les mouvements antipéristaltiques étaient très nets ; ils l'étaient moins par contre chez le lapin, le hérisson et le furet.

Glénard étudia spécialement le fonctionnement de l'intestin grêle chez le lapin ; mais quelques-unes de ses

observations les plus typiques ont été faites chez le chat.

Roger fit ses recherches expérimentales, purement physiologiques, chez le lapin. Ranvier s'était adressé à la grenouille.

La plupart des auteurs enfin qui ont étudié l'antipéristaltisme à l'aide des fistules intestinales ou après isolement, retournement d'anses, se sont adressés au chien.

Nos recherches personnelles ont porté sur le chat, le lapin, le chien et la poule.

***

LES MÉTHODES EMPLOYÉES

Nous ne rappellerons que pour mémoire les méthodes employées par les premiers expérimentateurs :

1° L'observation directe, après ouverture de l'abdomen, soit directement, les anses intestinales se trouvant exposées de la sorte à l'action irritante et desséchante de l'air, soit à travers le péritoine ;

2° L'étude d'un segment d'intestin conservé dans un liquide approprié (solution de Ringer-Locke, par exemple) : on ne peut de la sorte qu'étudier les propriétés des fibres lisses ; il est impossible d'avoir connaissance d'un mouvement aussi complexe que le mouvement antipéristaltique ;

3° L'inscription des mouvements antipéristaltiques, à l'aide de la méthode graphique, en introduisant dans la lumière de l'intestin soit un ballonnet ou une ampoule de caoutchouc gonflée, soit un tube à eau faisant fonction de manomètre, reliés à un tambour muni d'un stylé : on ne peut, par cette méthode, recueillir des renseignements

sur lesquels on puisse se baser. Les mouvements antipéristaltiques sont en effet très difficiles à enregistrer ; les mouvements respiratoires modifient à chaque instant la pression que subissent les organes abdominaux ; aussi, gênent-ils l'inscription et, ultérieurement, la lecture des graphiques.

Legros et Onimus, qui ont fait, dès 1869, d'importants travaux sur la motricité de l'intestin par cette méthode, croient que les mouvements antipéristaltiques n'existent pas à l'état normal ; pour eux, on a décrit comme tel le retour de l'intestin à l'état de repos après une contraction péristaltique normale ; l'antipéristaltisme n'est pas un mouvement normal de l'intestin, c'est un accident.

Divers auteurs ont préféré étudier la motricité de l'intestin de l'animal vivant, non anesthésié, à ventre ouvert, en plongeant la masse intestinale dans un bain de sérum à 38°. Farini et Berti ont fait, par cette méthode, d'intéressantes constatations sur le segment distal du colon du lapin : ces auteurs ont constaté dans presque toutes leurs expériences des mouvements antipéristaltiques spontanés, peu fréquents et peu étendus d'ailleurs. En excitant électriquement par voie directe et par voie réflexe (section du nerf et excitation des deux extrémités), avec un courant induit les deux derniers nerfs lombaires et les nerfs sacrés, ces auteurs ont vu une notable augmentation des mouvements péristaltiques et en même temps, dans la dernière partie du colon, une exagération de la fréquence et de la rapidité des mouvements antipéristaltiques.

Mais les seules recherches précises sur l'antipéristaltisme de l'intestin ayant apporté des faits vraiment exacts, maintes fois contrôlés et présentant un caractère scientifique indéniable, ont été faites :

1° A l'aide de la radioscopie ;

2° Par perfusion de l'intestin ;

3° Par l'expérimentation chirurgicale (fistules, isolement ou retournement d'anses, occlusion provoquée par ligature de l'intestin).

***

Radioscopie. — Parmi les artifices qui permettent d'étudier le fonctionnement moteur de l'intestin animé de sa vie naturelle, il faut faire une grande place à la radioscopie, au moins pour le gros intestin.

Les observations de Cannon ont porté sur des chats qui, après un jeûne de 24 ou 30 heures et une purgation à l'huile de ricin, recevaient un repas bismuthé (4 à 5 grammes de bismuth pour 25 à 50 cc. de liquide). Les animaux, fixés sur une sorte de hamac, étaient observés à l'écran radioscopique pendant des heures entières. « Quand les premières parties du chyme bismuthé atteignent l'orifice iléo-cæcal, dit Cannon, le gros intestin est ordinairement passif et relâché. Dès qu'elles le franchissent, une forte contraction se produit tout le long du cæcum et du colon ascendant, poussant en avant la masse alimentaire. Un instant après, on voit se produire un anneau de contraction tonique à l'origine du colon transverse, et, de cet anneau, animé de battements rythmiques, descendent vers le cæcum de petites ondulations qui, à mesure qu'elles se succèdent, deviennent de plus en plus profondes. Proéminant dans la lumière du colon, elles en balaient le contenu vers l'extrémité aveugle du cæcum; ainsi se tasse le chyme, à mesure qu'il se déverse dans le gros intestin jusqu'à ce que toute la première portion de celui-ci soit normalement remplie... Après quelques minutes, ces ondes deviennent progressivement moins profondes et cessent d'être visibles ».

Une semblable période d'antipéristaltisme durait chez le chat de 2 à 8 minutes. Au cours de l'observation, quatre à cinq périodes semblables se succédaient avec un intervalle variant de 10 à 30 minutes. La vitesse de cet antipéristaltisme était sensiblement la même que celle du péristaltisme stomacal (5,5 ondes par minute).

Il a fallu à Cannon, pour faire ces constatations, une remarquable patience, en même temps qu'un don d'observation tout à fait spécial, car l'examen radioscopique de l'intestin chez l'animal comporte de grandes difficultés : il est en effet très difficile de séparer les mouvements péristaltiques ou antipéristaltiques. Il est possible néanmoins que la radiographie stéréoscopique puisse rendre dans l'avenir, à ce point de vue, d'importants services.

***

Perfusion de l'intestin. — Cette méthode consiste à mettre en survie l'intestin d'un animal que l'on vient de sacrifier, en faisant circuler dans ses vaisseaux un liquide nutritif qui remplace le sang.

Elle a été proposée par Carnot et Glénard, qui ont ainsi étudié les mouvements de l'intestin en circulation artificielle et ont pu préciser quelques faits intéressants concernant l'antipéristaltisme duodénal du chat et du lapin.

Technique (1). — On dispose d'abord l'instrumentation suivante : un bocal servant de réservoir de chute, recouvert d'une plaque de verre percée d'un orifice pour un thermomètre et présentant une tubulure à sa partie inférieure, est suspendu à une certaine hauteur (un mètre environ au-dessus de la table d'observation).

On assomme l'animal par un coup porté sur la tête ou

(1) Voir Glénard, Thèse de doctorat ès-sciences, Paris, 1913.

bien on le tue par saignée carotidienne. L'abdomen est aussitôt ouvert dans toute sa hauteur. Chez le lapin, la disposition anatomique de l'intestin se prête fort bien à la circulation artificielle, la presque totalité des anses grêles étant suspendue à un même pédicule vasculaire. On repère l'artère mésentérique qui apparaît sous le transverse, dans l'angle ouvert en bas et à droite, formé à gauche par l'appendice, en haut par le gros intestin ; on la dénude, on lui fait une légère entaille aux ciseaux, puis on introduit par cette ouverture la pointe d'une fine canule de verre, légèrement étranglée à son extrémité, taillée en biseau et rodée. On fixe la canule avec un fil, on sectionne l'intestin de chaque côté à la limite du territoire vasculaire de l'artère employée (si la canule est placée dans l'aorte au-dessus du tronc cœliaque, on perfuse tout l'intestin). On coupe le péritoine autour du triangle vasculaire délimité, en mettant des ligatures sur les vaisseaux anastomotiques longeant l'intestin. Celui-ci est alors détaché du corps de l'animal. On branche la canule artérielle sur un tube de caoutchouc qui la relie à la tubulure inférieure du réservoir et on met le tout dans une cuve d'examen, placée sur la table d'expériences (large plateau plat à bords surélevés).

Le réservoir de chute et la cuve d'examen sont entourés d'une étuve permettant de régler la température du liquide perfuseur. Carnot et Glénard emploient le liquide de Locke, dont voici la formule :

Eau distillée	1.000 gr.
Chlorure de sodium.....	0 gr. 20
Chlorure de potassium.....	0 gr. 20
Chlorure de calcium.....	0 gr. 20
Glycose	1 gr.

Oxygène : à saturation (par barbotage au moment de l'emploi).

Le débit du liquide perfuseur se règle à l'aide d'une pince à vis placée sur le tube de caoutchouc descendant du réservoir à l'intestin perfusé.

Pour favoriser les contractions de l'intestin et leur donner un point d'appui qui remplace le chyme, on peut pousser dans la lumière intestinale des billes de paraffine, une boule de coton enduite de savon ou mieux, suivant le conseil de Carnot et Glénard, 2 à 4 cc. d'empois d'amidon coloré de carmin et suffisamment consistant. On peut suivre alors ces corps étrangers à l'intérieur des anses.

Par cette méthode, les nerfs qui unissent l'intestin au plexus solaire sont forcément sectionnés. On augmente ainsi, de façon manifeste, l'intensité des mouvements intestinaux, par suite de la suppression de toute action frénatrice exercée par le système nerveux central, mais on ne provoque, de ce fait, aucun changement dans la forme de l'intestin.

L'intestin ainsi perfusé conserve pendant plusieurs heures une vitalité suffisante pour permettre d'étudier en détail ses différents types de mouvements et les influences qu'ils subissent. Cette méthode a donné à Carnot et Glénard des résultats très précis qu'ils ont fixés par l'inscription cinématographique. C'est ainsi qu'ils ont pu préciser la grande motricité de la première partie du duodénum. Pendant tout le temps de la perfusion, ce segment apparaît animé de mouvements incessants dont la caractéristique est d'être le plus souvent antipéristaltiques. « La première partie du duodénum est même le seul segment du tube digestif perfusé qui apparaisse physiologiquement animé de mouvements antipéristaltiques presque-permanents (Carnot). Il est facile de constater ainsi chez le chat, en analysant les mouvements duodénaux, trois ordres de contraction dont l'action se complète et s'associe : ce sont d'abord des anneaux de

contraction en aval du bulbe et avant la première coudure duodénale, interceptant l'entrée de l'intestin grêle. La première partie du duodénum est ainsi séparée du reste de l'intestin. En amont de ces anneaux on constate des mouvements rétractiles contractant le bulbe et en diminuant considérablement la longueur et la largeur. Le premier segment du duodénum est enfin parcouru d'ondes antipéristaltiques énergiques et presque incessantes qui remontent le contenu duodénal vers le pylore et contribuent à développer une forte contre-pression qui peut être inférieure, égale ou supérieure à la pression antrale.

Dans le premier cas, il y aura passage du contenu gastrique dans le duodénum : le sphincter pylorique s'entr'ouvre, les bagues de contraction duodénale s'évanouissent et les ondes duodénales d'antipéristaltiques deviennent péristaltiques.

Dans le deuxième cas, rien ne passe, au moins jusqu'à transformation plus complète des aliments dans la cavité gastrique.

Dans le troisième cas enfin, certaines circonstances (liquides acides, hypertoniques, substances trop volumineuses, trop solides, présence de graisse), nécessitent la neutralisation ou l'imprégnation du contenu gastrique par les sucs duodénal, biliaire ou pancréatique : la contre-pression duodénale l'emportant sur la pression antrale, il y a reflux par mouvement antipéristaltique du liquide duodénal dans l'estomac et le contenu gastrique s'imprègne de bile.

Pour Carnot, le bulbe duodénal agit donc comme un tube à essai pour le bol alimentaire : si celui-ci remplit les conditions chimiques nécessaires, le pylore fermé par un réflexe parti du bulbe laissera passer de nouveaux aliments et le péristaltisme est régulier ; au cas contraire, le bulbe refoule le bol par antipéristaltisme dans l'estomac.

La perfusion intestinale permet donc de constater la motricité très particulière du bulbe duodénal : celle-ci commande en partie le passage ou le reflux des aliments suivant leur degré d'élaboration : le bulbe duodénal est une véritable chambre de réplétion, d'emmagasinement comme le cæcum.

L'augmentation de pression ou de vitesse du courant perfuseur, sa viscosité, sa température, les rayons lumineux (ultra-violets) et surtout le contact mécanique exagèrent les mouvements intestinaux en général et, au niveau du duodénum, les mouvements antipéristaltiques. Carnot et Glénard pensent que les mouvements antipéristaltiques sont fréquents au niveau du duodénum et exceptionnels en dehors de lui. Ces auteurs n'ont d'ailleurs pas étudié la motricité colique par la méthode de perfusion.

Glénard a rapporté dans sa thèse quelques observations d'antipéristaltisme duodénal normal chez le chat et le lapin, ou provoqué au cours d'une occlusion expérimentale par l'apposition d'une ligature sur l'anse grêle perfusée. Il signale également l'influence que peuvent avoir certaines substances (acide chlorhydrique, sulfate de magnésie, par exemple) sur la motricité de l'intestin ; nous avons repris cette étude en la limitant à l'antipéristaltisme et nous avons enregistré des faits fort intéressants.

***

Expérimentation chirurgicale. — Quelques expérimentateurs, cherchant à préciser les points de l'intestin au niveau desquels peuvent exister des mouvements antipéristaltiques et les conditions de leur production, ont pratiqué chez le chien diverses interventions qui ont permis de faire des constatations de valeur discutable.

Sabbatini, puis Katsch faisant une fenêtre sur la paroi

abdominale du chien proposent d'étudier les mouvements de l'intestin à travers, soit une lame de verre, soit une plaque de celluloïd qu'ils fixent sur les bords de l'ouverture ainsi pratiquée. Katsch a poursuivi de cette façon son observation pendant des semaines, étudiant l'action de diverses substances injectées par voie hypodermique sur la formation, le mode de propagation et la fréquence des ondes péristaltiques ou rétrogrades (pilocarpine, physostigmine, atropine, adrénaline, nicotine, caféine, pituitine, morphine). De ces recherches il semble résulter que l'hypophyse et la pilocarpine surtout augmentent l'antipéristaltisme de l'intestin.

Best a montré que l'action purgative de nombreuses substances salines n'est due qu'à une onde péristaltique réflexe à point de départ gastrique s'étendant jusqu'au gros intestin. Le réflexe suffit à lui seul pour provoquer des selles, même si le liquide ingéré ne parvient pas au colon. Best cherche une nouvelle preuve de cette conception dans le fait suivant : il introduit dans le grêle d'un chien par une fistule duodénale une grande quantité de liquide à la fois ; des mouvements antipéristaltiques se produisent alors qui font refluer le liquide et l'empêchent de progresser. Cet auteur met à ce moment l'estomac en activité (ingestion d'aliments) : les mouvements antipéristaltiques cessent et le liquide est poussé rapidement jusqu'au gros intestin.

Mais, dans le domaine de la chirurgie expérimentale, les principales recherches ont porté sur l'étude du passage du chyme dans un segment d'intestin retourné et recousu en sens inverse.

Carnot sutura par erreur en position retournée une anse intestinale qu'il voulait isoler par la technique de Vella : les jours suivants, il constata que tout objet laissé au contact de l'anus iliaque (ouate, sonde) était aspiré par d'énergiques mouvements de succion et disparaissait

sans retour. L'animal mourut au bout de dix jours d'occlusion intestinale : à l'endroit de la suture où venaient se heurter en sens inverse les mouvements péristaltiques descendants de l'intestin et ascendants de l'anse retournée, il trouva une accumulation de résidus apportés, les uns par l'alimentation et les autres par l'aspiration de corps étrangers au niveau de l'anus iliaque. Carnot compare cette opposition de contraction intestinale convergeant en sens inverse vers un même point à celle que l'on constate au niveau du pylore d'un animal en perfusion. Cette observation est donc tout à fait en faveur de l'existence de mouvements antipéristaltiques dans le grêle.

Telle n'est pas l'opinion de Mall, de Sabbatini et Fasola, d'Ehlinger et Prutz. Après avoir retourné sur une anse grêle, l'aval tourné vers l'amont, ces auteurs constatèrent que les ondes péristaltiques s'arrêtaient à la première cicatrice : il se produisait là une stase et une accumulation lente de matières non digérées, d'où dilatation progressive et finalement rupture totale de l'intestin ; ils en conclurent que le grêle ne présentait aucun phénomène d'adaptation, donc pas de mouvements antipéristaltiques, puisque le tractus retourné s'opposait fortement au passage des solides.

Farini et Berti pensent que cette méthode de l'inversion d'un segment intestinal est sujette à trop d'erreurs pour pouvoir démontrer quelque chose : l'acte opératoire est grave (il faut au moins agir sur une anse de 50 centimètres, les inversions de quelques centimètres ne pouvant rien démontrer) ; le tissu cicatriciel de néoformation en correspondance de la suture peut altérer la marche du mouvement intestinal dans quelque sens qu'il se manifeste (en enlevant d'une manière permanente la continuité de la tunique musculaire).

Segale a repris récemment cette question dans un très

important mémoire : il a inversé le sens d'un segment d'intestin grêle à l'aide de la technique suivante qui a pour avantage de ne pas tordre de 180° le segment choisi: il dispose une anse de 30 à 50 centimètres en anneau, réunit les deux bouts au point de croisement par deux anastomoses légèrement distantes, puis il coupe ces deux bouts ou les lie entre deux anastomoses. Ainsi le contenu intestinal, pour progresser, doit cheminer au contraire du sens normal. Seuls survivent (3 à 6 mois) les animaux dont l'anse inversée est courte. A la radioscopie, on voit que le bout afférent et la partie voisine de l'anse inversée sont partiellement obstrués d'abord, dilatés ensuite et que l'onde péristaltique continue à se propager dans le sens initial malgré l'invasion. Les matières liquides ou molles peuvent franchir l'anse inversée tandis que les substances solides y déterminent un péristaltisme qui les arrête ou les fait revenir en amont. L'accumulation amène une dilatation, puis une obstruction de l'intestin. Mais, d'après cet auteur, il n'y a pas adaptation fonctionnelle de l'anse retournée se traduisant par des mouvements antipéristaltiques.

***

RECHERCHES PERSONNELLES

Dans nos recherches personnelles nous nous sommes adressé au chien, au chat, au lapin, à la poule.

I. — **Radioscopie.** — Nous avons examiné des chats et des lapins derrière l'écran radioscopique. Il nous est impossible d'apporter le résultat de nos observations : l'intestin de ces animaux est trop petit pour qu'on puisse, aussi bien après un repas qu'après un lavement baryté, étudier de façon rigoureuse les ondes rétrogrades et les séparer des autres mouvements de l'intestin.

II. — **Observations sur l'intestin de lapin plongé dans un bain de sérum physiologique.** — Nous inspirant de la méthode employée par Farini et Berti pour étudier l'antipéristaltisme du segment terminal du gros intestin du lapin, nous avons observé la marche des scybales à ce niveau dans les conditions suivantes :

Expérience I. — Lapin de cinq livres, à jeun depuis 24 heures. Légère anesthésie à l'éther. Ouverture du ventre dans un bain à 37° de sérum physiologique à 9 0/00. Le segment intestinal observé, long de 25 centimètres environ, a sa limite inférieure à 10 centimètres de l'anus ; trois scybales s'y trouvent. On observe pendant une heure vingt-cinq les mouvements auxquels celles-ci peuvent être soumises ; à six reprises différentes, nous notons une rétrogradation manifeste (de quelques millimètres une fois, de 3 à 5 millimètres les cinq autres fois). Il se produit pendant ce laps de temps des mouvements péristaltiques du segment considéré, d'ailleurs peu fréquents — 10 à 12 — qui font progresser les scybales vers l'anus. Les mouvements péristaltiques précèdent toujours le recul des scybales. Celui-ci se passe de la façon suivante : il se produit sur un point donné une contraction anelliforme qui se propage sur plusieurs centimètres vers le haut ; à mesure que la contraction rétrograde, la scybale a un mouvement analogue ; à deux reprises différentes l'onde astipéristaltique se poursuit au-dessus du point d'arrêt de la scybale. Nous observons une fois de façon très nette, à 2 ou 3 centimètres au-dessus du point où une onde antipéristaltique vient de mourir, entraînant avec elle une scybale, la formation d'une nouvelle contraction anelliforme se propageant vers le haut sur plusieurs centimètres. En fin d'observation, une heure et demie après le début, nous excitons avec un léger courant induit les derniers nerfs lombaires : nous ne provoquons aucun mouvement au moment de l'excitation si le segment intestinal considéré est au repos, mais si celle-ci a lieu au moment où se produisent des ondes péristaltiques ou antipéristaltiques, on constate très nettement que la contraction intestinale est plus forte et se propage sur une plus grande étendue.

Nous avons choisi pour cette série d'observations une anse qui n'était pas distendue par des gaz, estimant que le fait de

la distension gazeuse peut être une source d'erreurs que nous avons voulu éviter.

Nous avons répété cette expérience une seconde fois sur un lapin un peu plus gros et dans les mêmes conditions : nous avons fait des constatations identiques.

Par contre, à quatre reprises différentes, sur un intestin de lapin perfusé suivant la méthode de Glénard, nous n'avons noté aucune onde antipéristaltique sur le segment terminal du gros intestin.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons étudié l'action de courants faradique et galvanique de diverses intensités sur l'intestin de trois lapins.

Expérience II. — Animaux vivants. Anesthésie légère à l'éther ; intestin mis à nu et placé sous des compresses imbibées de sérum physiologique à 9 0/00.

Courant faradique. — 1° *Intestin grêle.* — Faible intensité : il se produit une contraction anelliforme très nette qui persiste pendant tout le temps du passage du courant.

Intensité moyenne : contraction identique ; mais à deux centimètres au-dessus de celle-ci il s'en produit une autre qui cesse dès qu'on supprime le passage du courant.

Intensité forte : la contraction anelliforme locale est très accentuée ; d'elle, part immédiatement une onde rétrograde qui se propage sur quelques centimètres en amont. Dès qu'on supprime le courant, celle-ci s'arrête immédiatement et, du point d'arrêt, se propage vers l'ex-point d'excitation, un mouvement périltaltique typique.

Si cette onde rencontre en un point de l'intestin une résistance (empois d'amidon dans la lumière intestinale par exemple), il se produit une invagination rétrograde (le segment distal pénétrant à l'intérieur du segment proximal) qui persiste toute la durée de l'excitation.

2° *Gros intestin (cæcum ou colon).* — Mêmes constatations; mais les contractions paraissent plus fortes, surtout sur le cæcum si développé chez le lapin.

Courant galvanique. — *Intestin grêle ou gros intestin.* — A chaque fermeture du courant, il se produit une contraction si l'intervalle entre deux excitations est suffisante (10 à

15 secondes). Au bout de quelques minutes, l'intestin est fatigué : il se tétanise et reste contracté (bague ou tire-bouchon).

De chaque point de contraction naissent, vers le haut comme vers le bas, sur 3 à 4 centimètres, des ondes qui meurent vite.

Si l'on excite au galvanique la surface externe de l'intestin au moment du passage d'une onde péristaltique, celle-ci paraît de suite plus forte, se prolonge sur une plus grande étendue.

Nous parvenons à exciter l'intestin dans les mêmes conditions au passage d'une onde antipéristaltique colique qui fait rétrograder une scybale ; le mouvement, comme dans l'excitation précédente, est nettement exagéré.

Excitation du pneumogastrique. — Au moment où nous constatons un mouvement antipéristaltique en un point voisin du cœcum, ce mouvemnt s'exagère notablement et se propage sur plusieurs centimètres ; nous constatons en même temps, sur le reste du tube intestinal, une exagération des mouvements pendulaires et péristaltiques.

Excitation en dehors d'une contraction antipéristaltique spontanée : on n'en provoque pas, alors que l'exagération de la motricité de tout l'intestin (péristaltisme surtout) se montre aussi marquée que dans l'expérience précédente.

Excitation des nerfs lombo-sacrés (sans que nous puissions préciser exactement leur individualité anatomique), avec un courant induit. Augmentation très manifeste du péristaltisme et de l'antipéristaltisme intestinal sur les 10 derniers centimètres du gros intestin ; les mouvements antipéristaltiques sont plus fréquents et plus rapides que par excitation du pneumogastrique.

III. — **Traduction expérimentale du sens d'une onde péristaltique** (Méthode de Roger). — Nous avons repris les expériences de Roger faites dans le but de rechercher s'il existe de l'antipéristaltisme au niveau de l'intestin grêle du lapin.

Expérience III. — Intestin grêle.

Lapin à jeun depuis 6 heures. L'animal est fixé sur le dos.

Petite incision sur la ligne médiane de l'abdomen par laquelle je sors une anse grêle. Ouverture de l'intestin sur le tiers de sa circonférence en deux points distants de 8 centimètres environ ; je pousse un petit cylindre d'empois d'amidon, long d'un centimètre, dans la lumière de l'intestin ; je place dans chaque boutonnière intestinale une canule en verre courbée à angle droit, l'une dans le sens estomac-cæcum (A), l'autre

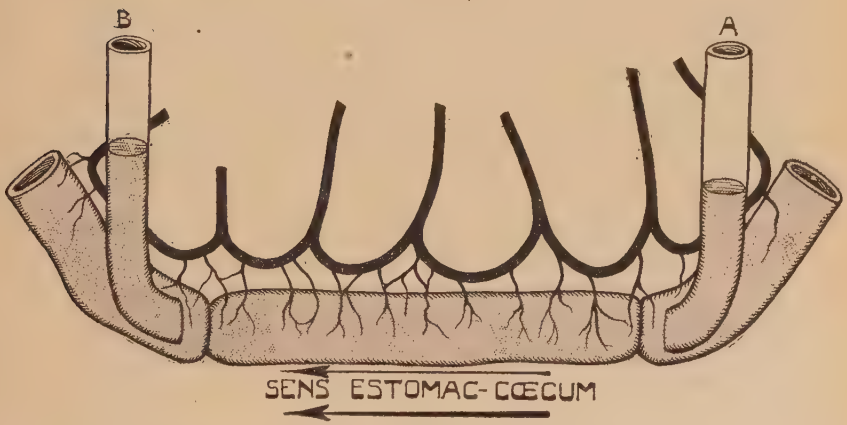

Fig. 1. — Etude expérimentale de la direction d'une onde péristaltique ou rétrograde chez le lapin.

en sens inverse (B) (*figure 1*) ; je fixe avec un catgut les tuniques intestinales sur la portion horizontale de chaque canule. Je verse du sérum physiologique à 9 0/00 dans la branche verticale de chacune d'elles jusqu'à ce que le liquide s'élève à 2 centimètres dans les deux.

La ligne de niveau reste presque immobile ; de temps à autre, la colonne liquide se trouvant dans la branche verticale de la canule distale (B), la plus proche par conséquent du cæcum, s'élève légèrement. Je laisse tomber, au bout d'une dizaine de minutes, dans chaque canule verticale, 3 gouttes d'une infusion de séné. Presque aussitôt, l'anse intestinale comprise entre les deux branches verticales présente des contractions péristaltiques, allant de la canule A

vers la canule B ; celles-ci se traduisent par une élévation du niveau du liquide dans la branche montante de la canule B. En aucun moment, le niveau liquide de la canule A ne s'élève véritablement.

Nous avons placé un bloc d'empois d'amidon au centre de l'anse isolée pour que les contractions intestinales soient plus nettes et que, par le principe des vases communiquants, l'élévation du niveau de liquide dans un tube ne se traduise pas un abaissement correspondant dans le tube opposé. L'élévation du niveau en B répond donc bien à des mouvements péristaltiques de l'anse examinée ; l'élévation en A serait, par contre, la traduction d'ondes antipéristaltiques.

Dans cette première expérience, le niveau ne s'élève qu'en B ; il ne bouge pas en A : il existe donc très nettement des contractions péristaltiques et nous n'en enregistrons aucune en sens opposé.

Suivant le conseil de Roger, nous n'avons pas trop écarté nos canules ; si, en effet, la distance les séparant était de 10 à 15 centimètres par exemple, la contraction, en débutant au milieu du segment isolé, ferait refluer le liquide dans les deux sens, et ce reflux conduirait à admettre, bien à tort, l'existence de mouvements antipéristaltiques.

Expérience IV. — Gros intestin.

Si, au lieu d'expérimenter sur une anse grêle, nous nous adressons au segment intestinal du lapin compris entre le cæcum et l'anus, les résultats sont différents.

Nous plaçons nos canules à quelques centimètres du cæcum. Nous ne mettons plus d'empois d'amidon dans le segment isolé, deux scybales poussées l'une contre l'autre permettent à l'intestin de se mieux contracter et suffisent à amortir le balancement de l'onde liquide qui pourrait se produire.

Alors que, sur le grêle, seul le niveau de la canule B s'élevait, sur le gros intestin, nous notons une élévation du liquide aussi bien dans la branche verticale de la canule A que dans celle de la canule B. Les ondes péristaltiques (élévation en B) sont néanmoins plus fréquentes et plus fortes que les antipéristaltiques (élévation en A).

Ces résultats sont encore plus nets si l'on verse dans le

sérum qui remplit la lumière colique quelques gouttes d'une infusion de séné ou d'une solution de sulfate de soude.

Nous plaçant dans les mêmes conditions que Roger, nos constatations sont identiques à celles que fit cet auteur sur l'intestin grêle. Nous n'avons pas enregistré, à l'aide de la méthode graphique des variations du niveau supérieur de la colonne liquide dans les deux tubes, la simple inspection donnant des renseignements assez exacts sur les variations produites.

Mais, par contre, les observations que nous avons recueillies, d'après la même méthode, en examinant le gros intestin du lapin, nous ont donné des résultats tout à fait différents.

IV. — **Perfusion.** — Nos perfusions ont été faites suivant la technique que nous avons précédemment exposée.

Nous avons successivement étudié par cette méthode :

1° L'antipéristaltisme duodénal et le reflux duodéno-pylorique chez le chat et le lapin ;

2° L'action inhibitrice du sulfate de magnésie sur les ondes duodénales rétrogrades ;

3° L'antipéristaltisme de la fin du grêle et du segment proximal du colon du chat ;

4° Les modifications apportées aux mouvements antipéristaltiques par l'intervention de substances réputées péristaltogènes (acide chlorhydrique, sulfate de soude) ;

5° L'antipéristaltisme intestinal du chien.

Expérience V. — Perfusion de l'estomac et de l'intestin grêle d'un chat et d'un lapin. Le reflux duodéno-gastrique. Action inhibitrice du sulfate de magnésie (1).

Chat tué par saignée en lui énucléant et sectionnant un

(1) Complétant l'obs. de Glénard (in thèse, p. 105).

œil. Laparotomie. Canule dans l'aorte au-dessus du tronc cœliaque. Ligature sur celle-ci un peu au-dessous du tronc de la mésentérique supérieure. Section de l'œsophage au niveau de son extrémité inférieure, le grêle au niveau de sa terminaison dans le cæcum. On isole l'estomac et tout l'intestin grêle, qui sont placés dans la cuve d'examen remplie d'une solution de Ringer-Locke à 38°.

L'estomac se contracte avec force. Le duodénum et le reste du grêle, par contre, sont presque immobiles. Nous versons alors dans l'estomac une cuillerée à café d'huile d'olives et plaçons une pince de Kocher transversalement au niveau du cardia pour que l'huile ne se répande pas dans la cuve d'examen et reste dans l'estomac ; nous voyons alors très nettement se produire d'abord des contractions anelliformes, puis des mouvements pendulaires, enfin des ondes antipéristaltiques dans le duodénum. Nous injectons ensuite dans la lumière duodénale, en perforant les tuniques intestinales à 8 centimètres du pylore, avec une fine aiguille à injection hypodermique montée sur une seringue, 3 centimètres cubes de bile recueillie par ponction de la vésicule biliaire de l'animal. La bile, au lieu de s'écouler vers le bas, remonte au contraire le duodénum vers le pylore, grâce aux fortes ondulations antipéristaltiques des parois duodénales, et est rejetée dans l'estomac.

Pendant que nous faisons ces constatations, nous ne remarquons qu'une faible activité dans le reste du grêle.

Nous avons renouvelé cette expérience sur un lapin : les résultats en furent beaucoup moins nets ; quelques ondulations se produisirent le long des parois duodénales, mais il n'y eut pas de reflux biliaire dans l'estomac.

Sur chacun de ces deux mêmes animaux, chat et lapin, après avoir levé l'obstacle cardiaque et lavé la cavité gastrique, nous pûmes, après un repos d'une demi-heure des organes perfusés, nous rendre compte de l'action inhibitrice du sulfate de magnésie sur la motricité duodénale. Nous injectâmes dans la lumière du duodénum du sérum physiologique additionné de quelques gouttes d'une infusion de séné : les mouvements pendulaires, de brassage, péristaltiques et antipéristaltiques reparurent de suite très forts. Nous ajoutâmes dans le liquide perfuseur une pincée de sulfate de magnésie : l'activité duodénale cessa presque aussitôt ; pendant la demi-heure suivante, nous ne constatâmes plus un seul mouvement.

Expérience VI. — Perfusion du grêle et du gros intestin d'un chat (antipéristaltisme de la fin du grêle et de l'origine du colon).

Chat tué par saignée. Perfusion rapide de tout l'intestin en introduisant la canule dans l'aorte, au-dessus du tronc cœliaque.

On n'observe que la terminaison de l'intestin grêle et le premier segment du gros intestin. (La configuration de cette région ressemble en tous points à celle du chien ; elle est donc très différente de celle du lapin avec son énorme cæcum).

Activité médiocre du grêle au début de la perfusion : quelques contractions péristaltiques ne se propageant d'ailleurs que sur quelques centimètres ; quelques mouvements pendulaires. Pas de mouvements coliques.

On ajoute alors cinq grammes de sulfate de soude dans le bock contenant la solution de Ringer (1 litre). Immédiatement, les ondes péristaltiques deviennent plus évidentes ; rapidement (au bout de 5 minutes environ) on constate dans les vingt derniers centimètres du grêle un péristaltisme accentué ; nous avions poussé dans ce segment un petit bloc d'empois d'amidon, il se fragmente. De temps à autre, des contractions naissent contre le cæcum et remontent en sens rétrograde sur les cinq à six derniers centimètres du grêle. Pendant l'heure qui suit le début de la perfusion sulfatée sodique, la tête du bloc d'empois d'amidon a progressé de 7 à 8 centimètres ; elle n'est pas parvenue au cæcum.

A trois reprises, nous avons noté dans les 10 premiers centimètres du gros intestin sous-jacents au cæcum, des ondes antipéristaltiques succédant d'ailleurs toujours à des contractions péristaltiques. Il est possible que l'activité colique se soit montrée très peu marquée par suite de la vacuité intestinale à ce niveau.

Au bout d'une heure, nous avons renouvelé notre liquide de perfusion en y ajoutant une infusion de follicules de séné ; l'activité intestinale s'est réveillée pendant quelques minutes dans la région observée, mais nous n'avons fait aucune constatation intéressante nouvelle.

Expérience VII. — Perfusion de l'intestin d'un lapin. Etude des modifications apportées aux mouvements antipé-

ristaltiques par l'intervention de certaines substances (acide chlorhydrique, sulfate de soude).

Lapin tué par saignée. Canule immédiatement introduite dans la mésentérique supérieure. Liquide perfuseur de Ringer à 38°, oxygéné par barbotage. Les contractions du grêle sont modérées ; de temps en temps, une onde péristaltique, qui meurt rapidement.

On injecte dans la lumière duodénale, avec une fine aiguille, un demi-centimètre cube d'acide chlorhydrique à 1 0/00 : immédiatement, le duodénum se rétracte, présente des bagues de contraction très nettes ; il ne se produit aucune onde péristaltique, mais, par contre, des mouvements antipéristaltiques puissants durant une dizaine de minutes (pendant ce temps, le segment intestinal intéressé avait été soulevé et maintenu au-dessus de la cuvette d'examen pour qu'il ne se produise aucune diffusion de l'acide chlorhydrique).

Nous recommençons la même expérience sur une anse grêle à 60 centimètres du duodénum : il se produit une augmentation du péristaltisme, d'ailleurs modérée ; aucune onde antipéristaltique n'est constatée.

Si, par contre, la même quantité d'acide chlorhydrique est injectée dans la lumière intestinale de la fin de l'iléon, à quelques centimètres du cæcum, immédiatement des mouvements antipéristaltiques se produisent.

Sur un autre lapin, nous reprenons la même expérience avec une solution de sulfate de soude (à 2,5 %). Nous injectons 3 centimètres cubes dans le duodénum, puis, quelques instants plus tard, dans le jéjunum et, enfin, au niveau de la terminaison de l'iléon. Dans le duodénum, les ondes antipéristaltiques sont moins fortes avec l'acide chlorhydrique ; dans le jéjunum, augmentation du péristaltisme, pas d'antipéristaltisme ; au niveau de l'iléon, naissance à 2 ou 3 centimètres du carrefour d'ondes à direction rétrograde, puissantes, plus fortes qu'avec l'acide chlorhydrique.

Il est impossible de se rendre compte de l'action que pourraient avoir les injections de solutions d'acide chlorhydrique ou de sulfate de soude dans le cæcum, l'état de réplétion constante de cet organe chez le lapin ne permettant pas d'étudier à son niveau l'influence d'une substance quelconque sur sa motricité.

Par contre, dans les derniers centimètres de l'intestin terminal, l'injection des mêmes solutions d'acide chlorhydrique

et de sulfate de soude a provoqué des ondes se propageant dans les deux sens (péristaltisme normal et rétrograde).

Expérience VIII. — **Perfusion de l'intestin d'un chien.**

Chien pesant 4 kilogr. 200. Perfusion suivant la technique habituelle avec canule dans l'aorte.

Nous n'avons noté, pendant nos 45 minutes d'observation, aucun mouvement antipéristaltique, aussi bien sur le duodénum qu'au niveau du carrefour iléo-cæcal ou sur le reste des colons. Les excitants de la contractilité intestinale habituellement employés n'ont fait qu'augmenter le péristaltisme de l'intestin. L'intestin du chien est particulièrement épais ; la couche musculaire y est très développée. Les contractions péristaltiques étaient puissantes ; elles poussaient avec force un fragment d'os se trouvant encore dans le grêle ; de temps à autre, nous avons remarqué de véritables mouvements pendulaires en trains d'ondes, mais il ne se produisit sous nos yeux aucune ébauche d'antipéristaltisme.

V. — **Occlusion expérimentale.** — Nous avons provoqué des occlusions intestinales expérimentales par ligature du colon ou celle d'une anse grêle chez le lapin vivant ou sur l'intestin perfusé de cet animal.

Expérience IX. — Lapin à jeun depuis 48 heures et purgé 12 heures avant (10 gr. d'huile de ricin) ; tué par un coup sur la tête. Laparotomie : canule placée dans l'aorte. Perfusion de tout l'intestin. On place une première ligature au catgut, à peu près au milieu du grêle, puis une seconde sur le gros intestin, à 15 centimètres de l'extrémité distale du cæcum.

Le cæcum ne contenait que très peu de chyme ; il n'y avait pas de scybales dans le segment considéré du gros intestin.

On introduit ensuite de l'empois d'amidon, ayant la consistance de la colle de pâte, coloré en rose par de l'éosine :

1° Par l'extrémité supérieure de l'intestin, dans la lumière duodénale, à peu près la valeur d'un bloc de 7 à 8 centimètres de long que l'on refoule entre deux doigts jusqu'à 25 centimètres de la ligature supérieure.

2° Par la base de l'appendice, dans le cæcum, 20 centimètres cubes d'empois un peu plus liquide, à l'aide d'une

seringue. On met une ligature appendiculaire aussitôt après avoir enlevé la seringue pour qu'il ne se produise pas de fuite de l'empois par la lumière de l'appendice.

Pour rendre plus visible la lutte de l'intestin contre l'obstacle, nous mettons dans le liquide perfuseur du sulfate de soude (10 grammes dans 1 litre) :

1° *Occlusion du grêle.* — En amont de l'obstacle, les mouvements péristaltiques ne tardent pas à s'intensifier, fragmentant le bloc d'empois qui, en quelques minutes, est presque entièrement entraîné dans la direction de l'obstacle. Les contractions sont régulières, puissantes, elles se produisent toutes les 30 secondes environ ; en arrière d'elles se forment de petites dilatations ampullaires.

Les contractions péristaltiques atteignent rapidement l'obstacle, mais elles ne buttent pas contre lui et meurent avant de l'avoir atteint. Au bout de 20 minutes environ, se produisent les premières ondes antipéristaltiques qui, pendant 8 à 10 minutes, sont très vigoureuses ; elles entraînent un reflux de l'empois d'amidon éosiné ; celui-ci ne dépasse néanmoins pas un point situé à 20 centimètres de l'obstacle. L'intestin se fatigue vite : 35 minutes après le début, il s'est déjà nettement dilaté et les ondes péristaltiques et antipéristaltiques sont moins puissantes et moins fréquentes.

2° *Occlusion du gros intestin.* — Les mouvements péristaltiques sont beaucoup moins forts. En malaxant un peu le cæcum, l'empois d'amidon apparaît dans la lumière colique transparente ; il est alors entraîné vers l'obstacle, mais beaucoup plus lentement qu'au niveau du grêle. Nous notons quelques ondes antipéristaltiques partant du point d'occlusion et remontant vers le cæcum, mais elles meurent toutes avant d'atteindre celui-ci. Par contre, si les contractions sont plus faibles, elles durent aussi plus longtemps ; le gros intestin se fatigue moins vite : une heure après le début de l'expérience, il se manifeste encore une certaine activité.

L'obstacle supérieur est levé 40 minutes après l'injection d'empois dans la lumière duodénale : l'intestin est épuisé, il ne réagit plus que très faiblement.

L'obstacle inférieur n'est levé qu'une heure et demie après: l'empois d'amidon parvient partiellement à le franchir. Certaines ondes péristaltiques paraissent mourir au niveau de l'ancien point de striction, d'autres le franchissent et se pro-

pagent au-delà, d'autres enfin semblent se réfléchir en cet endroit, formant des ondulations antipéristaltiques qui s'estompent d'ailleurs très rapidement et meurent à 7 ou 8 centimètres au-dessus de l'obstacle.

Nos constatations dans cette expérience sont un peu différentes de celles faites par Glénard : le reflux notamment s'est produit plus rapidement (20 minutes après la ligature, dans notre cas, au lieu de 50). Nous avons pu noter également les particularités de l'antipéristaltisme au cours de la sténose provoquée du colon ; celui-ci se fatigue moins vite que le grêle, les ondes rétrogrades sont peut-être plus faibles, mais elles durent plus longtemps ; la lutte est plus prolongée, le météorisme sus-jacent au point occlus se produit plus tardivement.

Expérience X. — Occlusion expérimentale sur l'intestin grêle du lapin vivant (technique de Roger).

Par une légère boutonnière abdominale latérale, nous plaçons un catgut sur une anse grêle d'un lapin, à 15 centimètres environ du cæcum, pratiquant ainsi une occlusion intestinale totale. Nous refermons l'abdomen avec des agrafes de Michel. Nous faisons une laparotomie 18 heures après : au-dessous de la ligature, l'intestin est réduit à l'état d'un simple ruban aplati ; au-dessus, par contre, il est dilaté en un volumineux cylindre rempli de liquide.

Après avoir repoussé le liquide accumulé devant la ligature et placé une pince pour en empêcher temporairement le retour, nous incisons l'intestin et introduisons dans sa lumière une canule de verre en L (la branche horizontale étant en direction opposée au point d'occlusion). Nous enlevons ensuite la pince, nous plaçons la seconde canule un peu au-dessus de la limite supérieure du liquide et la fixons, par une ligature, sur l'intestin. L'élévation du niveau dans la canule inférieure traduirait donc le péristaltisme de l'anse sus-jacente à l'occlusion ; toute élévation dans la canule supérieure étant, par contre, le reflet de l'antipéristaltisme. Or, 18 heures après l'occlusion, nous n'avons plus constaté aucun mouvement de l'anse sus-jacente, l'intestin était paralysé ; même, après injection d'une solution de sulfate de

soude à 5 % dans la veine marginale de l'oreille, nous ne sommes par parvenu à réveiller son activité.

Par contre, si, au lieu de faire cette observation le lendemain de l'occlusion, on fait une laparotomie deux heures après la pose de la ligature et que l'on place les deux canules, comme dans l'observation précédente, en prenant la précaution de verser du sérum artificiel par leurs branches verticales pour remplacer le liquide intestinal qui n'a pas encore eu le temps de s'accumuler au-dessus de l'obstacle, on note de très belles contractions péristaltiques et antipéristaltiques se traduisant par des élévations de niveau non synchrones aux mouvements respiratoires dans les branches verticales des deux tubes, surtout après injection de sulfate de soude dans la veine marginale de l'oreille. (Pendant la durée de l'expérience, afin d'éviter la dessication de l'anse, nous humections sa surface externe avec des compresses imbibées de sérum physiologique).

Ainsi donc, nous pensons, contrairement à l'opinion de Roger et de Fasola, qu'il se produit après occlusion expérimentale de l'intestin, une série de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques au-dessus de la ligature, traduisant la lutte de l'intestin contre l'obstacle ; mais, pour les observer, il ne faut pas attendre 24 heures. Après ce laps de temps, l'intestin est paralysé, il ne réagit plus. L'observation doit commencer dans les deux heures qui suivent la pose de la ligature.

Dans ces expériences, nous n'avons malheureusement pas pu enregistrer les divers mouvements de l'intestin, ne disposant pas à ce moment de tambour inscripteur ; mais, comme le fait observer Roger, le dispositif employé est un véritable petit manomètre qui nous semble suffisant pour considérer comme très exactes les observations faites.

VI. — **L'antipéristaltisme chez les gallinacés.** — *La poule.* — L'intestin des gallinacés a un diamètre à peu près uniforme dans toute son étendue et ne présente,

comme particularité à son extrêmité terminale, que deux appendices de taille variable, quelquefois très petits, comme chez les pigeons, mais pouvant atteindre 10 à 15 centimètres chez nos autres oiseaux domestiques : ce

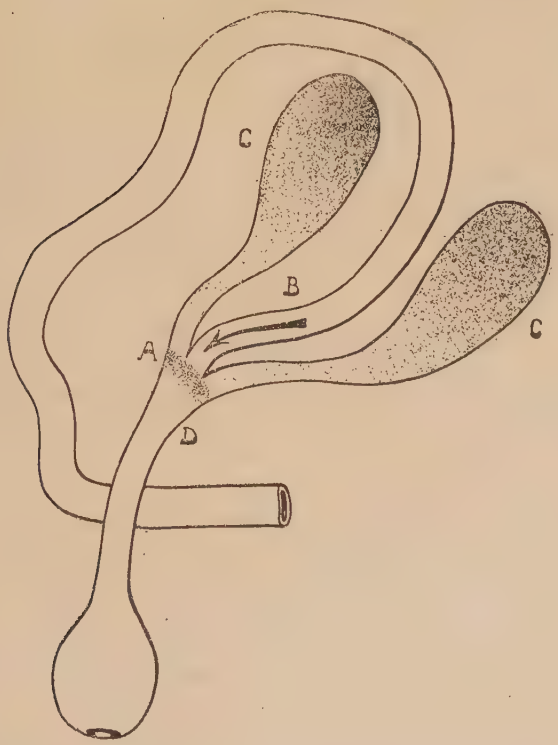

Fig. 2. — Les cæcums de la poule dans lesquels refluent les corps étrangers introduits dans le cloaque.

sont alors de véritables cæcums. Les matières qui les remplissent ne peuvent s'y introduire qu'en suivant un véritable trajet rétrograde.

La disposition rencontrée chez la poule en est le type (*figure 2*). En A se trouve un sphincter ; les matières viennent de B, dépassent le sphincter, et ce n'est que

dans un deuxième temps, grâce à des mouvements rétrogrades du segment distal de l'intestin (D), que les matières refluent dans les cæcums (C). Elles y séjournent un temps que nous ne pouvons préciser avant d'arriver dans le cloaque et d'être expulsées.

L'expérience suivante montre bien l'existence de l'antipéristaltisme en D.

Expérience XI. — Poule âgée ; à jeun depuis 8 heures ; on introduit successivement dans le cloaque deux petites perles en nacre en ayant soin de les pousser dans l'intestin, à une profondeur de 6 à 7 centimètres, avec un fin crayon. On obture pendant une heure le cloaque. La poule est tuée 20 heures après. On retrouve l'une des perles dans le fond du cæcum droit ; elle n'a pu gagner cette dilatation ampullaire que par des contractions rétrogrades du segment terminal de l'intestin qui la fit refluer et la chassèrent au fond de cet appendice. L'autre perle fut retrouvée dans des excréments rendus quelques heures avant que la poule ne soit tuée.

Nous avons refait cette expérience chez une deuxième poule, en employant des petits grains de mil ; nous en avions mis douze dans le cloaque, nous en retrouvâmes quatre dans le cæcum droit, aucun dans le gauche.

C'est cet antipéristaltisme qui explique également la présence de deux ou plusieurs jaunes, phénomène connu sous la dénomination d'œuf de coq, de corps étrangers inertes (épingles à cheveux, morceaux de bois, haricots, cailloux, etc.) dans l'œuf de poule.

On sait en effet que l'intestin terminal ou cloaque est chez les gallinacés un conduit commun aux excréta digestifs et urinaires et aux éléments de la reproduction.

A la partie toute supérieure du cloaque, sont annexées deux glandes : la glande de l'albumine et la glande coquillière. Chez certaines femelles débiles, le jaune d'œuf qui, en cours de cheminement à travers le cloaque, est

inclus dans la sécrétion de ces deux glandes pour constituer ce que l'on appelle communément l'œuf, double les glandes de l'albumine et coquillière en état de dysfonctionnement momentané et atteint l'orifice externe à l'état de jaune pur. Parfois le défaut morbide de tonicité du sphincter externe est tel que le jaune est tout simplement expulsé et choit dans le poulailler ou sur le sol, comme il est facile de le constater dans les fermes ou les locaux d'élevage.

Le plus habituellement, les choses se passent différemment : le jaune subit une série de phénomènes de translation à rebours, et c'est au cours de l'une de ces actions antipéristaltiques que, remonté à hauteur des glandes de l'albumine et coquillière, il est, seul ou avec d'autres, inclus dans un œuf complet, les glandes ayant récupéré leur fonctionnement normal.

Pour les inclusions de corps étrangers inertes, le mécanisme est un peu différent : il s'agit aussi de femelles débiles qui ont un certain degré de prolapsus de la muqueuse cloacale. Ces poules, ayant la sensation d'un corps étranger causée probablement par le froid résultant de l'exposition de la muqueuse à l'air, cherchent à s'en débarrasser ; en conséquence, elles se traînent sur le sol... a posteriori, et recueillent ainsi toutes sortes de corps étrangers. Ceux-ci, à la faveur de l'antipéristaltisme, remontent dans le cloaque jusqu'aux glandes, où ils sont, à l'occasion d'une ponte, inclus dans une sécrétion albumineuse et coquillière.

VII. — **Méthodes chirurgicales expérimentales** (1). — Nous avons pratiqué chez le chien diverses interventions qui nous ont permis de faire quelques constata-

(1) Nous ne saurions trop remercier nos collègues et amis d'Allaine, Braine et Bouchard, qui ont bien voulu nous aider dans notre travail en opérant les chiens sur lesquels nos recherches ont porté.

tions intéressantes. Malheureusement, nos statistiques, au point de vue de la survie des animaux opérés, ne sont pas brillantes. Plusieurs de nos chiens même sont morts avant que nous ayons pu faire les diverses expériences, en vue desquelles telle intervention particulière avait été pratiquée.

Fistules. — *Fistule gastrique.* — En faisant une fistule gastrique à un chien, nous avons pu nous rendre compte de ce qu'était, dans certaines circonstances, le reflux duodéno-pylorique. Mais les conditions d'observation chez cet animal sont, dans ce cas, nettement moins propices qu'au cours d'une perfusion de l'intestin.

Expérience XII. — Chien de 7 kilogr. 200. Fistule gastrique (procédé de Pawlow). On injecte par cette fistule 100 centimètres cubes d'huile d'olive. Un quart d'heure après, on enlève par aspiration le contenu de l'estomac ; le liquide ainsi obtenu se sépare en deux couches : 90 centimètres cubes d'huile et 65 centimètres cubes d'un liquide jaune trouble, formé de bile, de suc intestinal et pancréatique.

Nous introduisons ensuite par une courte sonde œsophagienne 20 grammes de substance grasse (saindoux) dans la partie supérieure de l'œsophage ; nous constatons, une demi-heure après, que 35 centimètres cubes de liquide duodénal ont reflué dans l'estomac.

Ces constatations ne nous ont pas permis d'étudier chez le chien le mécanisme intime du reflux duodéno pylorique ; mais il y a tout lieu de supposer, les résultats obtenus étant les mêmes, qu'il est semblable à celui que nous avons étudié chez le chat et le lapin par la méthode de perfusion (formation d'ondes antipéristaltiques, ouverture du sphincter pylorique et reflux gastrique).

Fistule du grêle. — Nous avons fait une fistule sur le grêle à quatre chiens : une fois sur l'iléon, près de la valvule iléo-cœcale, trois fois sur la partie supérieure du jéjunum, près de l'angle duodéno-jéjunal.

Expérience XIII. — Chien de 12 kilogr. A jeun depuis 18 heures. Anesthésie à l'éther (par tube trachéal). Point choisi : 10 centimètres de la valvule iléo-cæcale; procédé de Pawlow, que nous modifions, n'ayant pas de canule spéciale. Couture circulaire en surjet de la paroi intestinale, sans pénétrer dans la lumière du tube intestinal. Incision de la paroi suivant une ligne droite, sur 3 centimètres, dans l'enceinte de cette couture. Nous plaçons un drain en Y dans l'intestin, la branche verticale étant suturée à la paroi abdominale.

Les jours suivants :

1° Nous soufflons dans le rectum avec une poire à lavement de la poudre de lycopode mélangée à du noir animal (1 gr. de chaque) ; six heures après, nous trouvons dans le chyme qui s'écoule par le drain des traces de la poudre de lycopode ; pas de particules noirâtres pouvant faire penser au noir animal insufflé.

2° Le lendemain, lavement d'une solution de bleu de méthylène (un demi-litre), avec une sonde de Nélaton, le bock étant à 50 centimètres de hauteur : du liquide bleuâtre coule au bout de 10 minutes par le drain.

L'animal maigrit rapidement. Il meurt d'inanition le septième jour.

Expérience XIV. — Chien de 9 kilogr.; même technique. Vu la hauteur de la fistule, l'animal ne peut rien assimiler et meurt le cinquième jour.

La veille de sa mort (quatrième jour après l'intervention), les mêmes recherches que dans l'expérience précédente avaient été faites: la poudre de lycopode, le noir animal étant successivement employés.

Nous ne trouvons aucune trace de ces deux substances dans le liquide qui s'écoule par le drain. Le lendemain, à l'autopsie, nous retrouvons de la poudre de lycopode tout le long du gros intestin et sur les derniers centimètres du grêle. Le noir animal n'est décelable que sur la moitié distale du gros intestin.

Nous avons fait une fistule semblable, donc haute sur le grêle, à deux autres chiens : ils sont morts également rapidement. Chez l'un, le cinquième jour, nous avons donné un lavement d'un demi-litre d'une solution de bleu de méthy-

lène avec un bock placé à une hauteur de 50 centimètres : aucune trace de liquide ne s'est écoulée par la fistule. Chez l'autre, le quatrième jour, nous avons également administré sous la même pression un lavement d'une solution de bleu de méthylène, dans le but de connaître la quantité de liquide qu'il serait nécessaire d'injecter avant que celui-ci ne s'écoule par la fistule : deux litres et demi ont été nécessaires. Il n'est pas question d'antipéristaltisme dans cette constatation : la valvule iléo-cæcale a été forcée, vu la pression exercée par cette colonne liquide.

Les constatations que nous avons pu faire sur ces chiens viennent confirmer ce que nous avions déjà remarqué dans nos expériences précédentes chez le chat et le lapin : normalement, sur le jéjunum et l'iléon, il n'y a pas d'antipéristaltisme ; seul, le dernier segment iléal, voisin de la valvule iléo-cæcale, peut en présenter.

Fistule colique. — Par contre, sur le segment distal du colon, les mouvements antipéristaltiques peuvent être facilement décelés. Les faits suivants le prouvent.

Expérience XV. — Chien de 11 kgr. 500. Fistule colique à 45 centimètres environ de l'anus. Après lavement, nous introduisons dans le rectum de ce chien une assez grosse boulette de coton imprégnée d'huile. Une demi-heure après, la boulette n'a été rejetée ni par l'anus, ni par la fistule. Nous provoquons alors des contractions de l'anus en le touchant légèrement avec une épingle. A la troisième excitation, la boulette de coton est rejetée par la fistule colique ; elle n'a pu évidemment parvenir à cette hauteur que par des mouvements antipéristaltiques puissants.

Double fistule (grêle et cæcale). — Nous avons pratiqué une double fistule grêle et cæcale à un chien dans le but d'étudier mieux et plus facilement le fonctionnement de la valvule iléo-cæcale.

Expérience XVI. — Chien de 4 kgr. 500, gras (mésentère très infiltré de graisse). Anesthésié au chloroforme. On fait une double fistule : 1° sur une anse grêle, à 30 centimètres du cæcum ; 2° sur le cæcum, face antérieure, à 2 centimètres de son bas-fond. On introduit par ces fistules des drains ; celui qui pénètre dans le grêle, en direction de la valvule iléo-cæcale, est plus petit que le drain colique, fixé perpendiculairement au grand axe du cœcum. Deux jours après, l'animal arrache ces drains, pourtant correctement fixés à la tunique musculaire intestinale et à la paroi abdominale. Au bout de 10 jours, cicatrisation de la plaie de laparotomie ; les fistules ne sont pas taries (un lavement donné dans le sens grêle cæcum montre leur parfait fonctionnement).

Par la bouche cæcale, nous donnons un lavement d'eau ordinaire colorée par du bleu de méthylène sous faible pression : le chien rend l'eau par l'anus en totalité, mais de façon discontinue, par saccades, répondant vraisemblablement aux séries de contractions péristaltiques ; aucune goutte ne perle à l'orifice cutanée de la fistule du grêle ; la valvule semble donc très bien remplir son rôle. Nous injectons alors par la valvule cæcale quelques centimètres cubes d'une solution de sulfate de soude à 25 0/00 ; nous présumons que le péristaltisme et l'antipéristaltisme locaux ont dû augmenter notablement (comme nous avons pu nous en rendre compte au cours de la perfusion). Nous redonnons alors, dans les mêmes conditions, un second lavement; presque aussitôt l'eau ressort par la fistule du grêle. Alors que dans l'expérience précédente l'injection de 200 grammes avait suffi à provoquer une évacuation d'eau par l'anus, dans celle-ci l'eau ne franchit le sphincter anal que quand le liquide entier a été injecté ; presque tout le liquide (800 cc.) s'est écoulé par la fistule du grêle.

Toutes les substances réputées péristaltogènes que nous avons essayées (bicarbonate de soude, aloès, coloquinte, bourdaine, follicules de séné) nous ont donné un résultat presque identique.

Par contre, si nous injectons sous la peau un milligramme d'atropine, ou, dans la lumière intestinale, 10 cc. d'une solution de sulfate de magnésie à 10 0/00, substances considérées comme paralysant l'intestin, nous changeons par là même les résultats primitivement enregistrés ; l'intestin doit être inhibé : le liquide s'écoule en effet immédiatement à la

fois et en quantité égale par l'anus et la fistule du grêle. Nous commandons en quelque sorte la vitesse de son élimination, suivant la hauteur à laquelle nous plaçons le bock ; l'intestin ne présentant plus de contractions, nous avons l'impression que le liquide parcourt un véritable conduit qui ne se contracte plus.

En somme, l'injection dans le cæcum d'une substance qui augmente le péristaltisme normal ou inverse, paraît favoriser l'ouverture de la valvule iléo-cæcale et l'écoulement rétrograde à l'intérieur du grêle, par suite de l'augmentation de pression que provoque l'antipéristaltisme cæcal.

Isolement d'anse. — Nous avons enfin isolé une anse en fixant ses deux extrémités à la paroi ; nous avons pu, sur ce segment d'intestin, pratiquer plus facilement que sur la continuité du tractus intestinal quelques recherches intéressantes.

Expérience XVII. — Chien de 17 kgr. Anesthésié à l'éther par le tube trachéal. Procédé de Thiry-Vella. Isolement d'une anse de 60 centimètres de long environ. Anastomose latéro-latérale des deux moignons d'intestin sectionnés pour rétablir la continuité intestinale.

Les deux bouts de la portion d'intestin isolée sont fixés à deux orifices pratiqués dans la paroi abdominale, le long de la ligne d'incision ; ils dépassent le plan cutané de 2 à 3 centimètres.

Le drainage par les fistules se fait bien : pas de volvulus, pas de torsion ; un lavage de l'anse exclue est pratiqué chaque jour.

Sur celle-ci nous faisons les recherches suivantes :

1° Une boule de paraffine enduite d'huile est placée à l'entrée de l'orifice supérieur de l'anse : elle apparaît à l'orifice de sortie au bout de 15 minutes ; après absorption de 15 gr. de sulfate de soude, nous la voyons sortir en quatre minutes et demie. Nous plaçons cette boule par l'orifice de sortie dans le segment distal de l'anse et la poussons en injectant der-

rière elle le contenu de deux poires de caoutchouc remplies d'eau ordinaire. La boule réapparaît à l'orifice de sortie. Nous ne sommes pas parvenu à la faire sortir par l'orifice d'entrée. Elle a donc été facilement entraînée par les contractions péristaltiques. Elle ne semble pas avoir subi l'action d'un antipéristaltisme intestinal appréciable.

Semblable expérience est renouvelée avec une petite boulette de coton imprégnée d'huile d'olive : résultats identiques.

2° De la poudre de lycopode est placée au niveau des deux derniers centimètres du bout distal de l'anse isolée ; aucune trace de cette poudre n'est constatée dans la suite au niveau de l'orifice supérieur.

Retournement d'anse. — Dans nos dernières expériences de chirurgie expérimentale, nous avons tenté des retournements d'anse intestinale (1).

Expérience XVIII. — Nous avons fait une inversion d'anse intestinale à quatre chiens (technique de Segale).

Nous en avons perdu deux dans les trois jours qui ont suivi l'opération, un de pneumonie, le second des suites de l'anesthésie (chloroforme). Un est mort le cinquième jour : il n'avait pris aucune alimentation au cours des 48 heures qui suivirent l'opération et bu qu'un peu de lait seulement les jours suivants : lésions nettes de péritonite généralisée.

Le quatrième est mort sept jours après avoir été opéré ; il n'avait également bu, croyions-nous, que du lait pendant les cinq jours qui ont précédé sa mort ; or, à l'autopsie, nous avons trouvé une occlusion intestinale par bouchon de paille au niveau d'une des anastomoses de l'anse incurvée en anneau.

A deux autres chiens, nous avions fait un retournement d'anse en abouchant le bout inférieur de l'anse isolée à l'extrémité supérieure restée fixe, et le bout supérieur à l'anse sous-jacente du segment inversé.

Un de ces chiens mourut quatre jours après sans avoir

(1) La technique de ces retournements d'anse et les divers résultats obtenus par cette méthode sont exposés en détail dans le mémoire de Segale.

voulu rien absorber depuis l'opération : à l'autopsie, volvulus. Le dernier survécut douze jours : pendant les huit premiers, il n'avait bu que du lait ; à partir du neuvième jour, on lui donna de la soupe. A l'autopsie, on trouva un météorisme très marqué de l'anse sus-jacente à la suture supérieure avec étranglement au niveau de l'intestin : la lumière intestinale était diminuée de façon telle qu'on n'est pas parvenu à y introduire un petit crayon de poche.

De l'ensemble de ces diverses expériences se dégagent des conclusions qui viennent appuyer en tous points nos constatations antérieures : normalement, sur le grêle, à l'exception du duodénum et de la fin de l'iléon, il ne se produit pas de mouvements rétrogrades. Sur le colon, par contre, il est facile de se mettre dans des conditions d'observations qui permettent d'affirmer que l'antipéristaltisme est un mouvement physiologique normal.

CHAPITRE III

L'ANTIPÉRISTALTISME DE L'INTESTIN CHEZ L'HOMME

Les moyens d'investigation dont nous disposons actuellement permettent d'affirmer qu'il existe à l'état normal chez l'homme des mouvements antipéristaltiques de l'intestin et que ceux-ci sont nettement exagérés dans diverses circonstances pathologiques. L'antipéristaltisme est définitivement sorti du domaine de l'hypothèse le jour où la radioscopie a permis de suivre derrière l'écran fluorescent l'ombre barytée dans son long trajet intestinal. Diverses constatations, faites depuis par d'autres méthodes, combinées ou non à la radiologie, ont permis de préciser certains points encore obscurs concernant cet antipéristaltisme physiologique ou pathologique.

L'antipéristaltisme normal existe avant tout au niveau des réservoirs : duodénum, cæco ascendant, sigmoïde. En ces points son observation est de constatation courante ; il ne peut être mis en doute. Sur le reste du grêle ou du cadre colique son existence est contestable, elle peut être discutée.

Nous étudierons successivement les mouvements antipéristaltiques aux divers étages de l'intestin, du sphincter pylorique à l'anus, en signalant d'abord, pour chacun des segments considérés, les meilleures méthodes et techniques mises en œuvre, puis, en précisant l'état actuel de nos connaissances sur cet antipéristaltisme local chez l'individu normal et dans divers états morbides.

Au cours de cet exposé, nous rapporterons des observations, en majorité personnelles, à l'appui des faits que nous avancerons.

LES MOUVEMENTS ANTIPÉRISTALTIQUES DU GRÊLE

Duodénum

Chez l'homme comme chez l'animal (chat, lapin) le duodénum est le seul segment de l'intestin grêle où l'antipéristaltisme soit nettement constatable. Sa connaissance est de date très récente : les ouvrages classiques n'en font même pas mention.

Procédés d'observation. — LA RADIOSCOPIE est certainement la méthode de choix pour étudier la motricité du duodénum, préciser le mode de formation et de propagation des ondes rétrogrades à son niveau. Nous ne ferons que signaler certains points de technique de l'examen radioscopique du duodénum. La meilleure position à donner au sujet est le décubitus soit dorsal, soit même ventral. La bouillie barytée qui vient de franchir le pylore ne séjourne pas dans le duodénum et passe rapidement dans le jéjunum au bout de 20 à 25 secondes. La réplétion de l'organe est donc imparfaite ; son image ne conserve pas la fixité relative de l'image gastrique ; aussi, est-il difficile de suivre à l'écran le transit du repas opaque, partant les changements de forme de l'organe traduisant les différents mouvements qui l'animent.

Divers auteurs ont proposé de modifier la méthode classique pour étudier plus aisément les mouvements du duodénum.

C'est ainsi que Schlesinger utilise une bouillie barytée très liquide qui pénètre plus facilement dans le canal pylorique et le duodénum.

D'autres, au nombre desquels Wheelon, portent directement le liquide opaque dans le duodénum par la sonde d'Einhorn.

On a utilisé en Allemagne une petite vessie élastique qu'on remplit de bouillie barytée. Elle est avalée par le malade et pénètre dans le bulbe qu'elle moule plus ou moins parfaitement.

En pratiquant l'expression digitale de l'antre pylorique, le malade étant en inspiration, tandis que l'autre main établit directement, ou à l'aide du distincteur en bois, un barrage par compression contre le rachis de la troisième portion du duodénum, on a cherché à obtenir une réplétion de l'organe aussi complète que possible, permettant une lecture plus aisée des changements de forme de l'image opaque. Cette manœuvre modifie trop les conditions dans lesquelles fonctionne le duodénum habituellement pour permettre une étude rigoureuse et exacte de l'antipéristaltisme normal à ce niveau ; elle peut, par contre, rendre de grands services en cas de sténose.

Grâce à la prise de radiographies en séries, on peut enfin fixer, dans un court laps de temps, les multiples modifications de l'image duodénale, permettant une véritable étude cinématographique de l'organe.

Signalons que la percussion de la septième vertèbre cervicale pendant l'évacuation gastrique (Lebon) permet une réplétion totale du duodénum pouvant être utile à l'étude de l'antipéristaltisme.

Reflux duodéno-gastrique provoqué par l'injection dans le duodénum de diverses substances. — Le reflux physiologique provoqué de la bile, des sucs intestinal et pancréatique dans l'estomac, observé dès 1901 par Boldyreff, après absorption d'huile, est un procédé qui, indirectement, peut servir à étudier l'antipéristaltisme.

Nous avons vu sur l'intestin de chat perfusé, qu'en mettant de l'huile dans l'estomac, on provoquait des ondes rétrogrades qui faisaient refluer le contenu duodénal en deçà du pylore. Sans qu'on puisse prouver que chez l'homme le mécanisme de ce reflux duodéno-gastrique soit identique et, par conséquent, dû à un antipéristaltisme bulbaire, il y a tout lieu de penser qu'il en est néanmoins ainsi ; aucune autre explication ne peut en effet en être donnée.

Par le procédé du double tubage, on peut provoquer un reflux duodéno-gastrique qui ne s'explique également que par l'antipéristaltisme : une sonde d'Einhorn est dans le duodénum, une seconde, identique à la première, se trouve dans l'estomac ; par la sonde duodénale, on injecte de l'eau : il ne se produit aucun reflux duodéno-gastrique ; par la sonde gastrique, on ne retire aucun liquide. Mais vient-on à injecter dans la sonde duodénale du sulfate de soude, de l'acide chlorhydrique, quelques instants après on peut retirer de l'estomac un mélange de bile, de sucs pancréatique et intestinal. L'arrivée dans le duodénum de l'acide chlorhydrique et du sulfate de soude, substances péristaltogènes et antipéristaltogènes par excellence, a provoqué le passage par mouvement rétrograde du contenu duodénal dans l'estomac.

Pareille constatation peut d'ailleurs être faite après injection d'acide chlorhydrique dans la sonde gastrique: quelques instants après, on peut retirer par cette même sonde du suc pancréatique reflué dans l'estomac par antipéristaltisme.

Si, par la sonde duodénale, on injecte, par contre, du sulfate de magnésie, le résultat est tout différent : on détermine, en effet, un relâchement localisé de la paroi intestinale. C'est en se basant sur cette constatation que Meltzer et Lyon ont proposé d'injecter le sulfate de

magnésie dans le duodénum (solution à 25 %) pour obtenir par ce mécanisme l'ouverture du sphincter d'Oddi et étudier la sécrétion biliaire. Comme nous l'avons signalé pour l'animal et comme nous le montrerons aussi chez l'homme, la présence du sulfate de magnésie dans la lumière duodénale suspend tout mouvement péristaltique ou rétrograde. Les constatations des auteurs américains vont contre l'opinion de Hedon-Fleig et de De Heer, qui prétendent que le sulfate de magnésie renforce les mouvements de l'intestin ; elles viennent à l'appui de nos observations ; le sulfate de soude provoquant l'antipéristaltisme favorisera le reflux duodéno-gastrique, le sulfate de magnésie, amenant un relâchement de la paroi de l'intestin, aura un effet opposé. D'ailleurs, toutes ces constatations, qui parlent déjà assez par elles-mêmes, peuvent être facilement vérifiées par la radioscopie.

L'antipéristaltisme duodénal normal. — La plupart des auteurs croient que la constatation radioscopique au niveau du duodénum de mouvements à direction rétrograde, est un fait pathologique : il n'en est rien. L'antipéristaltisme est un mouvement que l'on peut observer chez un homme tout à fort normal. Nous ne prétendons pas qu'il puisse être décelé chez tout individu examiné ; quoique existant réellement, il se produit en général trop rapidement et surtout il n'entraîne pas de modification suffisante de l'image opaque pour être perçu.

Depuis Holzknecht (1910), de nombreux radiologistes ont étudié la motricité duodénale : or, beaucoup d'entre eux ne signalent pas dans leurs travaux de mouvements antipéristaltiques au niveau du duodénum.

Case, en 1916, attira l'attention sur la fréquence de l'antipéristaltisme duodénal, facilement constatable pour tout observateur patient et exercé ; il fit remarquer que

ce mouvement est tout à fait indépendant de la respiration, puisqu'on peut l'observer quand le sujet examiné ne respire pas.

Chevassu, en 1922, rapporte l'opinion de Maingot : d'après cet auteur, les mouvements antipéristaltiques de la seconde portion du duodénum seraient d'une extrême fréquence.

Moutier et Maingot précisaient récemment (janvier 1923) la physiologie motrice duodénale chez le sujet longiligne ; d'après eux, les ondes antipéristaltiques à l'état normal sont rares dans la région bulbaire, fréquentes, par contre, au niveau du genu inferius, où les préparations opaques sont brassées par des contractions péristaltiques et antipéristaltiques. L'imperméabilité relative de l'angle duodéno-jéjunal s'exprime par de la dilatation légère des troisième et quatrième portions du duodénum et par des mouvements antipéristaltiques de celle-ci. Le bol opaque poussé vers l'angle duodéno-jéjunal, par des contractions péristaltiques, peut buter contre l'obstacle et, avant de continuer son parcours régulier dans le grêle, retomber plusieurs fois dans la troisième portion du duodénum.

D'après Gally, le bulbe normal, non spasmé, ne montre pas de contraction antipéristaltique. Les deuxième et troisième portions du duodénum sont, par contre, généralement animées, à l'état normal, de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques assez violents : c'est là un fait, dit Gally, de physiologie du tube digestif sur lequel je ne saurais trop insister.

Si l'existence des mouvements antipéristaltiques duodénaux a été si longtemps méconnue, cela tient à la difficulté de les constater derrière l'écran fluorescent, tellement sont variables et fugitives les formes de l'image opaque observée. Aussi, n'est-ce guère que par les radiographies en séries qu'une étude détaillée et précise a pu

en être faite. Nous croyons pouvoir dire, sans risquer d'être taxé d'exagération, qu'actuellement la plupart des radiologistes (nous en avons interviewé un assez grand nombre) pensent que l'antipéristaltisme duodénal est une constatation banale, au cours des examens pratiqués chez l'individu normal.

Dans un article récent, Homer Wheelon reprend la question de la motricité duodénale, particulièrement celle de l'antipéristaltisme, sous un jour nouveau : il vide d'abord l'estomac et le duodénum de leur contenu, puis, par la sonde d'Einhorn, il injecte, sous le contrôle de l'écran, au point voulu du duodénum, le plus souvent au niveau du coude des deuxième et troisième portions, un lait baryté; il en pousse jusqu'à 180 cc. par injections successives de 15 à 30 cc. ; il étudie alors, par des radiographies en séries, les variations de l'image opaque ainsi produites. Les constatations faites par cet auteur sont du plus haut intérêt.

Sur 13 malades observés, il y a vu 7 fois le bloc baryté se diviser en deux parties au point de distension maxima : dès son arrivée, dans la lumière duodénale, l'une montant vers le bulbe, l'autre descendant vers le jéjunum.

Six fois, le baryum passa du point d'injection dans l'estomac. Dans un de ces cas (observ. II), il fit cette constatation : après injection de 40 cc. de baryum, la masse se fragmenta en deux portions : l'une descendit dans le reste du grêle, l'autre se bloqua véritablement contre le pylore ; celui-ci s'ouvrit et, devant la violence des assauts provoqués par des ondes péristaltiques, laissa passer la baryte, qui fut retrouvée dans l'estomac.

Au cours d'une autre expérience (observ. III), l'injection fut faite loin du pylore (19 centimètres) ; la masse se fragmenta encore en deux parties, l'une remonta par antipéristaltisme et atteignit le pylore avant que l'autre

ne soit dans l'iléon. Les mouvements antipéristaltiques étaient surtout visibles le long de la seconde portion du duodénum.

Dans trois cas, de très fortes ondes rétrogrades furent constatées dans le segment terminal du duodénum après que fut produite une forte distension locale.

Des mouvements semblables furent observés dans certains cas par Wheelon, après ingestion de lait baryté.

Cet auteur pense que la réplétion barytée du bulbe est due aux mouvements antipéristaltiques, que le passage de la baryte dans l'estomac ne peut s'expliquer que par leur intervention.

Wheelon, dans son travail, donne des schémas très curieux, établis d'après ses radiographies, qui permettent de se rendre compte exactement et dans les moindres détails des divers changements de forme de la masse barytée, partant, de suivre la formation et la propagation des ondes rétrogrades, entraînant celle-ci vers le pylore.

Chez quelques malades, nous avons injecté de la gélobarine au niveau de la deuxième portion du duodénum, suivant la méthode de l'auteur américain : ne disposant pas d'une instrumentation permettant de faire des radiographies en séries, nos observations ont été très imprécises ; nous ne pouvons donc pas apporter une documentation personnelle sur cette question.

***

Nous pensons, à la suite de nombreux examens radioscopiques de duodénum que nous avons pratiqués, qu'il existe fréquemment des mouvements *isolés* d'antipéristaltisme chez des sujets normaux, différents de l'antipéristaltisme *continu* pathologique, qui traduit une véri-

table lutte du duodénum et s'accompagne d'une dilatation apparente de celui-ci.

***

Avant l'ère de la radioscopie, on ne pouvait parler d'antipéristaltisme duodénal chez l'homme normal qu'à propos du reflux duodéno-gastrique. La réalité de ce reflux chez celui-ci a été démontrée au moins dans deux circonstances : lorsque les matières ingérées sont très grasses et lorsque le contenu de l'estomac présente une réaction trop acide.

Sous l'influence des graisses alimentaires, la quantité et la qualité du suc gastrique sécrété sont diminuées ; la digestion gastrique serait ralentie si un mécanisme compensateur n'intervenait pas. Or, ces graisses qui exercent une action d'arrêt sur la sécrétion gastrique provoquent la sécrétion d'un suc pancréatique très riche en diastase et le font refluer dans l'estomac : grâce à la trypsine, qui peut agir en milieu faiblement acide, une digestion pancréatique s'établit dans l'estomac et complète la transformation alimentaire des protéines que le suc gastrique ne pouvait accomplir.

Lorsque l'acidité gastrique dépasse 1 à 1,5 %, une partie de l'acide passe dans le duodénum, y engendre une sécrétion qui, résorbée, est entraînée par voie sanguine jusqu'au pancréas et provoque l'écoulement d'un suc pancréatique très alcalin. Ce liquide reflue dans l'estomac, et il neutralise partiellement l'acide en excès en même temps que ses diastases y exercent leur activité propre.

Ce reflux s'explique chez l'homme par un mécanisme identique à celui observé chez l'animal : la contre-pression bulbo-duodénale l'emporte sur la pression entéro-gastrique, des mouvements antipéristaltiques presque

incessants apparaissent, qui chassent le contenu bulbaire dans l'estomac. Ils ne sont d'ailleurs pas rares, comme en témoigne la fréquence des vomissements bilieux.

Au cours de diverses affections pelviennes ou intestinales, provoquant une régurgitation entéro-gastrique par un réflexe à point de départ viscéral suivant la voie du pneumogastrique, l'existence de ce reflux est prouvée par le fait que l'hystérectomie, l'extirpation d'un fibrome ou la fixation d'un utérus dévié par exemple ont fait cesser des vomissements bilieux. Il faut noter la fréquence du reflux entéro-gastrique au cours de la grossesse chez les femmes présentant des vomissements incoercibles ; celles-ci, d'ailleurs, d'après divers auteurs (Campbell, Alvarez), ont une tendance particulière à présenter de l'antipéristaltisme.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez deux personnes ne présentant aucun trouble morbide un antipéristaltisme duodénal typique. Voici leurs observations :

Observation I (personnelle). — **Antipéristaltisme duodénal normal.**

Mme K..., 20 ans, Beaujon, salle Gubler, novembre 1922.

Entre pour gastralgie, dont elle se plaint depuis une dizaine de jours. Bon appétit, excellent état général, pas de vomissements, pas de mæléna. Repas d'épreuve normal.

Examen radioscopique : La baryte prise 14 heures avant se trouve en totalité dans le cæco ascendant. L'ingestion d'un nouveau repas de gélobarine montre un estomac normal, dont les contractions sont fortes ; le passage pylorique se fait bien. Quelques minutes après le début de l'évacuation gastrique, on note depuis l'angle des première et deuxième portions du duodénum, jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal, une série de mouvements péristaltiques et *antipéristaltiques*. Un quart d'heure après, alors que l'antipéristaltisme est toujours aussi net, on constate que l'origine des ondes rétrogrades se trouve en un point précis sur la troisième partie du duodénum ; ce point est retrouvé une demi-heure et quarante minutes après le début du repas : dès qu'une bouchée barytée arrive au niveau

de la troisième portion, elle paraît rebondir et remonte presque jusqu'à l'angle des première et deuxième portions.

Après quelques jours de repos, la malade quitte l'hôpital. Nous l'avons revue une fois depuis ; elle n'accuse plus aucun signe morbide, mais l'antipéristaltisme duodénal persiste toujours aussi net.

Observation II (personnelle). — **Antipéristaltisme duodénal normal.**

L. B..., 57 ans. Salpêtrière, mai 1923. Hospitalisée depuis cinq ans ; emphysémateuse ; présente de temps à autre quelques signes d'insuffisance ventriculaire droite ; traitée régulièrement par des petites doses de digitale. N'a jamais accusé de troubles digestifs ; appétit normal, digestions parfaites, selles quotidiennes, pas de ptose viscérale cliniquement appréciable. Pas d'antécédents lithiasiques. Femme assez maigre.

Examen radioscopique (position verticale) : Absorption de 300 grammes de gélobarine. Remplissage gastrique normal ; bas-fond au niveau de l'ombilic. L'estomac se contracte bien ; le premier passage pylorique se fait au bout de 3 minutes ; la baryte dessine parfaitement le bulbe, atteint l'angle des deuxième et troisième portions du duodénum ; à chaque passage duodénal il se produit une série de mouvements péristaltiques et *antipéristaltiques* entre les angles des première et deuxième portions et des deuxième et troisième portions ; chaque bouchée barytée n'est finalement chassée vers l'angle duodéno-jéjunal qu'après un brassage énergique tout le long de la seconde portion du duodénum pendant plus de deux minutes ; tout le repas, au cours de son trajet duodénal, est soumis à ce brassage. La malade est suivie de quart d'heure en quart d'heure. Quatre heures quinze après le début du repas, il ne reste plus trace de gélobarine dans la cavité gastrique. Aucune ombre au niveau du duodénum. Le repas baryté se trouve dans le cæco ascendant.

Un deuxième examen, pratiqué six jours après dans les mêmes conditions, montre un antipéristaltisme aussi marqué le long de la seconde portion. En position horizontale, constatations identiques.

Au cours de nos examens, nous ne trouvons en aucun point de zones douloureuses. Quarante heures après le début du repas il ne persiste aucune trace de baryte dans le gros intestin.

Cette femme est morte d'asystolie aiguë trois semaines après notre dernier examen.

Autopsie : Le duodénum est tout à fait normal ; pas de périduodénite, pas trace de brides fibreuses, pas la moindre érosion de la muqueuse duodénale. Le pancréas, le foie ne présentent aucune lésion macroscopique ; ni calculs, ni boue biliaire dans la vésicule.

L'antipéristaltisme duodénal pathologique. — Les mouvements antipéristaltiques isolés que l'on rencontre au niveau du duodénum chez les individus normaux peuvent, dans diverses circonstances pathologiques s'exagérer notablement : ils prennent alors naissance en des points fixes, ordinairement différents de ceux d'où naissent les ondes rétrogrades observées chez le sujet bien portant.

Quand on trouve qu'en un point déterminé du duodénum naissent des ondes à direction nettement rétrograde, le mieux est de les comparer avec celles que produit l'obstruction artificielle provoquée par le procédé que nous avons déjà signalé : le malade étant couché sur le dos, en inspiration, on comprime la jonction duodéno-jéjunale entre une main et la colonne vertébrale, de façon à l'obturer tout en poussant le contenu gastrique vers le pylore : le duodénum est par cette manœuvre facilement et rapidement rempli ; on voit aisément les vagues de péristaltisme et d'antipéristaltisme résultant de cette obstruction artificielle. Quand on lève l'obstacle duodéno-jéjunal, seules subsistent les ondes pathologiques ; il est alors facile de préciser le point où celles-ci prennent naissance.

La spondylothérapie par percussion de la septième vertèbre cervicale, permet d'étudier l'antipéristaltisme duodénal de la même façon, le duodénum restant rempli de baryte pendant tout le temps de l'examen.

Les lésions qui peuvent être provocatrices de mouve-

ments antipéristaltiques pathologiques sont nombreuses. On peut les rencontrer en divers points du duodénum. Elles siègent ordinairement soit au milieu de la seconde portion (barrage mésocolique), soit au milieu de la troisième portion (racine du mésentère), soit à l'angle duodéno-jéjunal.

Nous allons rapporter quelques observations qui montreront bien la diversité des causes qui peuvent être rencontrées.

Au cours de l'ulcus, l'antipéristaltisme est rarement mentionné ; il ne paraît avoir d'ailleurs qu'une valeur diagnostique très secondaire. Il est surtout en rapport avec le spasme qu'entraîne la lésion. Nous avons eu néanmoins l'occasion de le constater dans les cas suivants :

Observation III (personnelle). — **Ulcus duodénal.**

Mme B..., 63 ans ; Beaujon, octobre 1922. Long passé douloureux, (avec les diagnostics successifs de cholélithiase, d'appendicite chronique, d'ulcère gastrique). Se soigne depuis plus de 15 ans. Cure à Vichy ; le diagnostic qui fut alors porté était le bon : ulcère du duodénum. Crises douloureuses par périodes avec accalmie complète entre temps ; douleurs ressenties surtout au milieu de la digestion, deux heures après le repas, donc semi-tardives : brûlures, fer rouge, sensation de faim impérieuse, calmée par l'absorption d'aliments ; mæléna constaté pendant les périodes de douleurs ; pas de vomissements, pas d'ictère. Ordinairement constipée.

Examen, en dehors d'une période de crise, le 4 novembre : mauvaise paroi abdominale. Sensibilité à droite et un peu au-dessus de l'ombilic, pas de douleurs vives. Pas de clapotage à jeun ; pas d'ondulations de la paroi après excitation.

Tubage à jeun : 10 cc. de liquide très acide ; pas de sang.
Repas d'épreuve : H CL libre : 2,19.
H CL combiné : 0,73.
Acidité totale : 4,38.
Pas de sang dans les selles.

Examen radioscopique : Remplissage normal de l'estomac; hyperkinésie gastrique. Le passage pylorique se produit ra-

pidement par grosses bouchées ; mais la baryte séjourne dans le duodénum; au niveau du bulbe, elle dessine une niche sur la petite courbure ; en face, sur la grande courbure, il existe une encoche très nette : niche et encoche sont fixes, ne se modifient pas ; une demi-heure après le début de l'exament on les retrouve aussi nettes. On note, d'autre part, que la partie supérieure de la deuxième portion est élargie ; l'inférieure est au contraire étroite, contournée, spasmée ; on constate des mouvements *antipéristaltiques* au niveau de l'angle des première et seconde portions et des deux derniers centimètres de la première portion qui font refluer la baryte vers le pylore. Celle-ci passe néanmoins assez facilement dans le jéjunum. A la pression digitale : la première portion est très nettement douloureuse.

Vers le 10 novembre, la malade fait une crise douloureuse avec mæléna assez abondant ; elle est pâle, asthéniée; refuse toute intervention. Elle part à la campagne dans la suite et nous la perdons de vue.

Observation IV (personnelle). — **Ulcus duodénal.**

F..., 52 ans. Beaujon. Salle Millard. Consulte pour douleurs épigastriques et mauvais état général. Accuse de mauvaises digestions depuis 15 ans. Présente de temps à autre des crises douloureuses survenant deux ou trois heures après le début du repas, calmées par un vomissement. A remarqué que le fait de manger au moment où il souffrait diminuait l'acuité de la douleur. Reste quelquefois plusieurs mois sans souffrir. Depuis un mois, douleurs vives, a maigri de 6 kilos. Constipation opiniâtre. Mælena abondant : les matières sont noires comme du goudron.

Examen radioscopique : 17 octobre 1922. Remplissage gastrique normal. Evacuation très rapide, mais il persiste une ombre anormale au niveau de la première portion du duodénum, pres du genu superius. Le pylore fonctionne normalement ; il est souple ; point douloureux électif au niveau de l'image opaque de la première portion.

24 octobre 1922 : Le remplissage du duodénum montre une alternative des mouvements péri et *antipéristaltiques* le long de la portion verticale. La coudure des première et seconde portions reste opaque : point douloureux un peu en amont. Dix minutes après même image ; une partie de la baryte paraît refoulée dans l'estomac (insuffisance pylorique ?).

7 novembre 1922: Arrêt net de la baryte au niveau du bulbe. Mêmes constatations qu'au cours des examens précédents.

Opération (Dr Michon) : ulcus bulbaire calleux (pièce d'un franc) ; gastro-entérostomie.

Observation V (Dr Colaneri). — **Ulcus juxta-pylorique, versant duodénal.**

M. B..., 25 ans. Accuse après chaque repas, au creux épigastrique une douleur très vive accompagnée parfois de vomissements. Malade très amaigri. Point douloureux sous-ombilical.

Examen radioscopique : Dislocation verticale de la grande courbure. Ptose et dilatation du bas-fond gastrique (troisième degré). Stase au delà de la sixième heure. Point douloureux net au niveau du segment pyloro-bulbaire. Spasme de l'antre pylorique. Evacuation spontanée nulle en position verticale.

En position couchée : encoche fixe de la petite courbure du bulbe ; passage bulbaire facile ; le liquide franchit les deuxième, troisième et quatrième portions, s'arrête à la coudure duodéno-jéjunale, revient en arrière jusqu'au genu superius à plusieurs reprises ; il stagne quelques secondes au niveau de la coudure des troisième et quatrième portions et passe enfin à la tranche duodéno-jéjunale surélevée par rapport à la coudure des première et deuxième portions.

Opération : ulcus juxta-pylorique, versant duodénal.

On peut rencontrer l'antipéristaltisme duodénal au cours de la lithiase (grosse vésicule bourrée de calculs, cholécystite aiguë), ou comme manifestation d'une séquelle inflammatoire en rapport avec la lithiase, brides par exemple. Voici des observations qui le prouvent.

Observation VI (personnelle). — **Antipéristaltisme duodénal et lithiase vésiculaire.**

L..., 48 ans ; Beaujon ; juin 1922. Lithiasique ancien, a déjà présenté deux crises de coliques hépatiques avec ictère. Depuis quelques mois, sensation de pesanteur avec douleurs paroxystiques dans l'hypocondre droit. Légèrement subictérique. Réaction de Gmelin positive dans les urines. Il existe une forte contracture abdominale qui empêche de bien pal-

per le bord inférieur du foie. Langue saburrale, appétit médiocre, constipé.

Examen radioscopique (300 gr. de gélobarine) : remplissage gastrique et passage pylorique normaux. Il se produit un arrêt de la baryte au milieu de la seconde portion du duodénum ; de temps à autre, de ce point se produit vers la première portion un mouvement *antipéristaltique* qui remonte quelquefois jusqu'au bulbe ; la partie inférieure de la seconde portion est assez rigide.

Trois jours après, on insuffle le colon : on constate au niveau du bord inférieur du foie une grosse masse piriforme qui se détache très nettement et qui paraît correspondre à la vésicule. L'antipéristaltisme duodénal est retrouvé.

Cet homme fut opéré (D. Michon) ; on lui fit une cholécystectomie : la vésicule contenait 4 calculs gros comme des billes et de nombreux calculs plus petits.

Observation VII (Dr Colaneri). — **Antipéristaltisme duodénal et lithiase vésiculaire.**

Mme M..., 8 avril 1922 ; souffre depuis longtemps de douleurs au creux épigastrique et au niveau de l'hypocondre droit. Crises espacées, sans ictère. Malade très nerveuse, amaigrie, hypomyotonique. On trouve un point douloureux duodénal net : ulcus duodénal ou néoplasie débutant avec sténose ?

Examen radioscopique : ptose du troisième degré du bas-fond de l'estomac. Dislocation verticale de la grande courbure ; atonie ; stase au delà de la sixième heure. *Antipéristaltisme* marqué allant de l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la seconde portion, puis stase dans la troisième ; celle-ci est dilatée ; il faut soulever l'angle des troisième et quatrième portions pour provoquer le passage au delà de la coudure duodéno-jéjunale.

Opération : Pas d'ulcus ni de néoplasie duodénale. Pas de lésion organique aux coudures. Quelques adhérences périduodénales, mais pas de brides gênant le passage. La vésicule biliaire est remplie de petits calculs.

Observation VIII (Papin). — **Antipéristaltisme au cours d'une sténose duodénale après cholécystectomie à chaud.**

Mme L..., 39 ans, est opérée le 22 septembre 1920 pour des accidents graves de cholécystite aiguë ; la vésicule est tur-

gide et phlegmoneuse, elle contient plusieurs calculs et montre sur presque toute son étendue un sphacèle verdâtre. Cholécystectomie. Guérison.

Examen radioscopique (aussitôt la guérison opératoire obtenue) : le bismuth passe sans aucune difficulté dans la première portion duodénale, mais il s'accumule dans la seconde sous forme d'une masse importante et permanente contrastant avec la fugacité ordinaire des images duodénales. Bien plus, cette masse se montrait bouleversée périodiquement (le fait se reproduisit plusieurs fois au cours de l'examen), par des mouvements *antipéristaltiques* du duodénum qui la refoulait contre le pylore.

Observation IX. — Occlusion duodénale sous-vatérienne par compression du pédicule mésentérique à la suite de cholécystectomie (Villette).

Malade de 61 ans qui, quatorze mois après une cholécystectomie rétrograde, fit de l'occlusion duodénale : après chaque repas, vomissements de bile mélangée aux aliments. Mauvais état général, amaigrissement notable. Ne souffrait pas la nuit ; ses douleurs apparaissaient aussitôt levée.

Radioscopie: l'estomac est à moitié rempli par des liquides de stase, il est notablement dilaté (fond à deux travers de doigts au-dessus du pubis). On essaye de refouler passivement la bouillie barytée dans le duodénum en relevant l'estomac. L'auteur observe très nettement, en relâchant la main, le reflux rapide de la bouillie vers l'estomac sous forme de grosses boulettes chassées par des mouvements *antipéristaltiques*.

Opération : duodénum dilaté ; le diamètre est de 7 centimètres à l'angle des deuxième et troisième portions. Coup de hache déterminé par le pédicule mésentérique en écrasant le duodénum contre le flanc gauche de la colonne vertébrale. En ce point, la racine du mésentère épaissie et indurée ne se laisse pas relever par le doigt.

Il s'agissait donc de sténose duodénale en rapport avec une compression par le pédicule mésentérique, épaississement et induration du mésentère, brides inflammatoires consécutives à une lésion vésiculaire ancienne.

Les sténoses duodénales, quelle qu'en soit la cause (brides, pédicule mésentérique) pourront donner nais-

sance à un antipéristaltisme particulièrement net. En voici deux exemples :

Observation X. — Sténose duodénale par brides (Audry, Barjon et Pehu).

Enfant de 9 ans ½ présentant des crises gastriques intermittentes avec vomissements, survenant par crises de 24 heures, à 8 jours d'intervalle et contenant de la bile et des aliments parfois ingérés la veille. Pas de douleurs, appétit conservé, mais amaigrissement, apathie. A l'examen : ventre plat, non douloureux, pas de clapotage.

Radioscopie : l'estomac est normal, bonne contractilité, évacuation pylorique rapide et régulière. Le duodénum est assez gros, le bismuth s'accumule et séjourne au niveau de la troisième portion duodénale, mais il est animé de mouvements de va-et-vient sous l'influence de contractions péristaltiques et *antipéristaltiques*. Pas de reflux gastrique ; le pylore reste continent. Cinq heures et demie après : plus de traces de bismuth dans l'estomac. Neuf heures après le repas, grand vomissement ; une partie du bismuth persiste dans le duodénum, tassé au fond de la seconde portion : on porte le diagnostic de sténose sous-vatérienne.

A l'intervention : sténose duodénale sur la troisième portion, occasionnée par de nombreuses brides qui réalisaient un étranglement très serré. Duodéno-jéjunostomie. Guérison.

Observation XI. — Occlusion duodénale par compression mésentérique (Leveuf).

C..., 40 ans, entré à l'hôpital Cochin, le 8 février 1920 pour douleurs épigastriques et vomissements. Les douleurs surviennent trois heures après le repas : elles sont calmées par des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Crises toutes les semaines ou toutes les deux semaines. Amaigrissement marqué ; constipation opiniâtre. Estomac dilaté, point douloureux épigastrique. Tubage à jeun : 160 cc. ; acidité : 2,26. Pas de mælena.

Radioscopie (Dr Lignac). Liquide à jeun très abondant. Remplissage caractéristique au travers du liquide. Bas-fond de l'estomac à cinq travers de doigt des crêtes iliaques ; atonie ; après massage, passage immédiatement visible dans le duodénum. Bulbe aplati et douloureux. *Antipéristaltisme*

de la deuxième portion du duodénum. Le Professeur Delbet fait le diagnostic d'occlusion sous-vatérienne du duodénum par compression mésentérique.

Opération : une bride fibreuse va de la face inférieure du mésocolon à la face droite du mésentère. Le duodénum est dilaté (trois travers de doigt) jusqu'au passage des vaisseaux mésentériques. La partie gauche est au contraire rétractée.

Anastomose duodéno-jéjunale. Guérison.

De l'antipéristaltisme par sténose, on peut rapprocher l'antipéristaltisme au cours des périduodénites dont voici trois observations différentes :

Observation XII. — Antipéristaltisme dans un cas de périduodénite et d'obstruction artério-mésentérique (Jean).

L..., 40 ans. Début de l'affection, il y a 7 ans, par des vomissements : ceux-ci se produisent deux ou trois heures après les repas d'aliments solides. Constipation très marquée ; pas de mælena. Faciès terreux. Pas de modification du chimisme gastrique. Aucun symptôme lithiasique ou appendiculaire. Douleur à la pression dans la région duodéno-pancréatique.

Radioscopie : ptose stomacale avec dilatation, mais contractions péristaltiques assez vives. Bulbe se remplissant bien. Deuxième portion relativement longue, présentant un coude au niveau de l'ampoule de Vater, mais la circulation du bismuth est interrompue vers le milieu de la troisième portion ; en amont, le duodénum se dilate ; des pressions énergiques ne réussissent pas à faire passer la bouillie opaque. Des contractions péristaltiques apparaissent dans le duodénum, puis une violente contraction *antipéristaltique* fait tout refluer vers l'estomac. Au bout d'un certain temps, le bismuth franchit la troisième portion.

Opération : la première portion et surtout la seconde sont couvertes d'adhérences ; celle-ci est coudée au niveau du mésocolon transverse ; plus bas, dans la troisième portion, forte obstruction artério-mésentérique. La périduodénite semble avoir eu pour origine la gastrocoloptose. Libération du duodénum. Gastro-entérostomie postérieure.

Observation XIII. — Périduodénite sus-mésocolique essentielle (Duval, Roux, H. Beclere).

J..., 52 ans, souffre de l'estomac depuis la démobilisation. Crises douloureuses avec pesanteur gastrique se terminant par une selle diarrhéique. Les crises se répètent depuis deux mois malgré le régime. Douleurs constantes au creux épigastrique, une heure après le repas ; acuité extrême avec irradiation dans le dos.

Avril 1922 : douleur diffuse dans le côté droit de l'abdomen avec point très net au creux épigastrique et à la région duodéno-vésiculaire. Tubage à jeun : 20 à 30 cc. de liquide ; H CL, réaction forte, A : 3,36 ; H : 2,78.

Examen radioscopique : estomac quelque peu hyperstaltique. Bulbe duodénal à contours irréguliers et flous, douloureux à la pression. Une heure et demie après un repas de gélobarine, l'estomac est à peu près vidé. Persistance au niveau du bulbe d'une petite tache triangulaire, mouvements de brassage nets, péristaltiques et *antipéristaltiques* au niveau des première et seconde portions.

Opération : aucune lésion ni sur le pylore ni sur le duodénum ; vésicule normale. L'estomac est fortement distendu par des gaz. Au sommet de l'angle entre les première et seconde portions, on trouve des adhérences dures et serrées qui attirent cet angle en haut, à droite et en arrière, l'unissant de près au bord inférieur du lobule de Spiegel. Section de ces adhérences, libération de l'angle duodénal. Gastro-entérostomie postérieure avec exclusion du pylore au fil.

Quatre mois après : bon état, le malade a engraissé de 4 kilogrammes.

Observation XIV. — Périduodénite avec stase duodénale chez un ptosique (Jean).

C..., 28 ans. Malade depuis octobre 1918. Douleurs gastriques d'abord banales dans l'intervalle des repas. Légère accalmie par ingestion d'aliments, mais pour quelques minutes seulement, les douleurs reprenant très vite. Pas de vomissements. Pas d'hématémèse ni de mælena ; douleurs dans la région pancréatico-duodénale.

Radioscopie : estomac dilaté ; mais la contractilité est bonne ainsi que la tonicité, malgré la dilatation et la ptose. Dans le duodénum, petite coudure vers le milieu de la seconde portion, mais sans gêne pour la circulation. Dans la troisième portion, spasme ou sténose arrêtant le bismuth

pendant plusieurs minutes ; en amont de l'obstacle, mouvements péristaltiques puis *antipéristaltiques* quand l'obstacle est franchi ; on distingue, à la fin de la troisième portion et dans la quatrième, un trajet duodénal compliqué donnant l'impression d'un huit de chiffre.

Mais il faut être très prudent, ne pas conclure à un antipéristaltisme véritablement pathologique, l'examen radioscopique étant pratiqué en position debout, avant d'avoir vérifié si, en décubitus horizontal, il se produit également et avec les mêmes caractères. C'est ce qui se passe chez les ptosiques, le plus souvent émaciés, à ensellure lombaire marquée, dont le duodénum se trouve comprimé en position horizontale sur la colonne vertébrale. Ce sont là des cas d'antipéristaltisme par pseudo-obstruction ou obstruction fonctionnelle du duodénum. Ces mouvements rétrogrades peuvent être facilement différenciés de ceux que l'on constate dans l'obstruction organique : ils ne sont observés en effet que dans le décubitus, tandis que dans les obstructions organiques ces mouvements peuvent être vus dans toutes les positions. En voici des exemples typiques :

Observation XV (Personnelle). — **Antipéristaltisme duodénal chez une ptosée.**

Mme M..., 35 ans, infirmière, Salpêtrière. Accuse des digestions lentes, pénibles, des douleurs épigastriques assez violentes au moment de la digestion et surtout à son début. A eu quatre grossesses. Très mauvaise paroi, flasque et distendue. Douleur-signal typique ; sensibilité de tout le plexus solaire. Très améliorée par une ceinture avec pelote caoutchoutée.

Radioscopie : ptose généralisée ; bas-fond à quatre travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques ; l'évacuation spontanée ne se fait que quand la malade se place dans le décubitus latéral droit : le chapeau de gendarme bulbaire se remplit de baryte et ne se vide que très lentement ; le duodénum est au début spasmé, la seconde portion se distend progressivement. De la troisième portion et quelquefois du milieu

de la seconde naissent alors des ondes *antipéristaltiques* qui, très lentement, font refluer la baryte vers le bulbe ; elles atteignent ce dernier environ une fois sur deux. Quand le bas-fond gastrique est remonté jusqu'à l'ombilic, le passage duodénal est plus rapide, l'antipéristaltisme n'est plus constaté.

Observation XVI (Personnelle). — **Antipéristaltisme dans un « duodénum tordu » n'existant qu'en décubitus horizontal : pseudo-obstruction.**

S..., 32 ans, Salpêtrière, 1923. Femme maigre, grande (1 m. 78), a eu trois enfants. Très mauvaise paroi abdominale. Ptose viscérale très accusée ; douleur-signal ; hépatoptose ; rein droit flottant.

Examen radioscopique : 1° En position verticale ; bas-fond gastrique au-dessous du pubis; la bouillie barytée tombe immédiatement dans la partie inférieure de l'estomac. Atonie très accusée. Aucun passage pylorique spontané. L'évacuation gastrique ne commence à se produire que lorsqu'on a relevé et maintenu le bas-fond à la hauteur de l'ombilic. Le passage duodénal est normal.

2° En position horizontale (sur le dos et en décubitus latéral droit). Le passage pylorique se fait rapidement, mais il y a arrêt de la bouillie barytée dans le duodénum ; ce dernier se remplit presqu'en totalité ; brusquement on voit une ondulation *antipéristaltique* partant de la quatrième portion et allant jusqu'au génu supérius. Le trop-plein duodénal refranchit le pylore en sens inverse (insuffisance pylorique). Il se produit une série de mouvements de va-et-vient de l'angle duodéno-jéjunal au génu inferius et de ce dernier à l'angle des première et seconde portions. La malade est mise en position verticale : le duodénum se vide rapidement et entièrement.

Observation XVII (Personnelle). — **Antipéristaltisme provoqué par une pelote caoutchoutée pour ptose.**

Mme M..., 28 ans, est une personne maigre, grande (1 m. 74), plate, qui souffre depuis de longues années de digestions difficiles, surtout après le repas de midi, de pesanteur dans le bas-ventre, de tiraillements même fort pénibles qui l'obligent fréquemment à rester des journées entières allongée ; elle est très constipée. Elle accuse, de plus, souvent des palpitations;

elle est irritable ; pour un rien elle se met en colère et pleure.

Nous la voyons pour ces troubles en mai 1921 à l'hôpital Trousseau. Le diagnostic est facile : cette malade présente une viscéroptose très accentuée. Aux rayons X, le bas-fond gastrique atteint presque le pubis, l'estomac est atone, il ne se vide que très lentement ; la malade est obligée de se coucher sur le côté droit pour accélérer un peu son évacuation. La paroi abdominale est flasque ; pas de sangle musculaire; rein flottant droit. Entre autres conseils, nous disons à la malade de se maintenir l'abdomen avec une ceinture ; nous lui montrons que, si elle parvient à relever ses viscères ptosés, la plupart des troubles qu'elle accuse disparaîtront.

Deux ans et demi après, nous revoyons la malade (octobre 1923), elle a trop bien suivi nos conseils ; la sangle artificielle que nous lui avions conseillé de porter a dépassé le but. Trouvant qu'une ceinture n'était pas suffisante, la malade s'est appliqué sur l'abdomen une volumineuse pelote pneumatique qu'elle gonfle au maximum : son estomac, sa masse intestinale sont bien relevés, mais elle a des crampes dans les jambes. Or, la paroi abdominale est tellement lâche et la pelote si tendue que, quand celle-ci est en place, il y a une compression très nette des gros vaisseaux sur la colonne vertébrale. Nous examinons la malade aux rayons X. En soulevant modérément sa masse intestinale au niveau de l'ombilic, l'évacuation gastrique de la baryte se fait assez bien, mais nous constatons une série de mouvements péristaltiques et *antipéristaltiques* très accentués dans le duodénum, depuis l'anse duodéno-jéjunal jusqu'au bulbe. La pelote enlevée, tout rentre dans l'ordre, le passage duodénal est rapide : la bouchée barytée passe sans qu'on ait la possibilité de la suivre dans son trajet.

Observation XVIII (De Martel et Antoine). — **Ptose cæco-colique droite totale, congénitale par défaut d'accolement. Crise d'occlusion duodénale sous vatérienne.**

S..., 16 ans, 9 juillet 1920, Pitié ; depuis l'enfance se plaint de crises fréquentes, surtout nocturnes, de coliques très vives dans tout le ventre, sensation de constriction péri-ombilicale, barre épigastrique calmée par l'ingestion d'aliments.

En juin 1920, présente plusieurs crises de nausées et vo-

missements, le matin au réveil et dans la journée ; constipation opiniâtre.

Examen clinique négatif : le ventre se laisse difficilemen palper, sans qu'il y ait de défense musculaire à proprement parler. Pas de mælena.

Examen radiologique ; en position debout : les trois repas barytés pris successivement dix-sept, treize et neuf heures avant l'examen remplissent le cœcum, l'ascendant, la première portion du transverse ; l'ensemble du colon droit est fortement ptosé, le cæcum est au niveau du pubis, l'angle colique droit, à plusieurs centimètres au-dessous de la crête iliaque. L'estomac est normal, tonique, légèrement hyperkinétique ; le duodénum, dans ses deux premières portions, est continuellement visible ; son calibre est augmenté, et il est animé de contractions péristaltiques et *antipéristaltiques violentes*. Le passage au niveau de la troisième portion paraît très difficile.

Dans le décubitus dorsal ou ventral, l'angle colique droit se déroule et remonte à sa place, le cæco ascendant suit le mouvement et le cæcum très mobile remonte dans la fosse iliaque. Point douloureux para-cæcal. Le duodénum présente les mêmes anomalies que dans la position debout. On conclut à un défaut d'accolement total du mésocolon droit, entraînant secondairement la compression de la troisième portion par le pédicule colique (colica-média).

Devant la persistance et la répétition des crises douloureuses, le Dr De Martel intervient le 25 septembre 1920 et constate, par une laparotomie médiane : 1° un défaut d'accolement complet du cæcum, du colon ascendant, de la moitié droite du transverse ; 2° l'existence, sur la première anse jéjunale, dans la paroi de l'intestin, d'une petite tumeur grosse comme une petite amande ; 3° en soulevant le colon transverse, il découvre la troisième portion et aperçoit un bouquet de formations fibreuses et des brides péritonéales au niveau de l'artère colique droite, ce qui comprime le duodénum à l'union des seconde et troisième portions. Appendicectomie ; épluchage et destruction des brides péritonéales qui compriment le duodénum. Gastro-entérostomie.

Depuis l'opération, les crises ont cessé; croissance normale, guérison parfaite.

Vanderhoof se demande si les nombreuses malades amaigries, nerveuses, ptosiques, présentant des « vomissements hystériques », qui guérissent par le repos, la suralimentation, la psychothérapie, le massage, ne sont pas simplement atteintes d'une occlusion duodénale chronique, artério-mésentérique, en rapport avec leur ptose, partant si ces vomissements ne sont pas dûs à un antipéristaltisme local.

La valeur diagnostique des mouvements antipéristaltiques duodénaux isolés est bien médiocre, ceux-ci pouvant être rencontrés chez tout sujet normal, aussi bien qu'au cours d'états pathologiques divers. L'antipéristaltisme du duodénum ne prend à ce point de vue de l'importance que s'il est accompagné d'autres signes : arrêt prolongé de la bouillie barytée en un point fixe se traduisant par une persistance anormale de l'image opaque, distension duodénale progressive et permanente en amont de l'obstacle. Nous ne pensons pas, comme P. Duval, que l'antipéristaltisme soit un signe qui permette à lui seul, quelle que soit sa valeur, d'affirmer une sténose duodénale.

La constatation d'ondes antipéristaltiques pathologiques au niveau du duodénum ne donne d'ailleurs pas plus de renseignements sur l'existence d'une lésion que sur la nature véritable de celle-ci (sténose, spasme, etc...). Le diagnostic étiologique ne pourra donc être soupçonné qu'en se basant sur d'autres symptômes. *L'étude de l'antipéristaltisme duodénal donne plus d'indications d'ordre topographique qu'étiologique :* toutes les causes se confondent, leur diagnostic différentiel n'est fait qu'au cours d'interventions ou à l'autopsie.

Nous avons insisté en étudiant la physiologie pathologique de l'antipéristaltisme sur la fréquence et la netteté de celui-ci chez des sujets ne présentant aucune lésion locale provocatrice de spasmes ou d'obstruction, mais qui

ne sont néanmoins pas des individus normaux (femmes particulièrement nerveuses, irritables, neurasthéniques, pouvant présenter même des troubles psychiques divers et variés). L'observation suivante en est une preuve. Elle tire son intérêt non seulement de cette particularité, mais encore du fait qu'elle nous a permis de vérifier, en quelque sorte expérimentalement, l'action inhibitante du sulfate de magnésie porté *in situ* à l'aide de la sonde d'Einhorn.

Observation XIX. — (Personnelle).

Mme B..., 31 ans, Beaujon, salle Millard, décembre 1922.

Entre à l'hôpital pour des crises épigastriques douloureuses. Soignée depuis 2 ans et demi pour hyperchlorhydrie. Elle devient taciturne, très impressionnable ; est asthénique, n'a de goût à rien.

A notre premier examen : personne assez maigre (46 kil.); point douloureux à 3 centimètres au-dessus et à droite de l'ombilic ; pas de clapotage à jeun ; le foie paraît normal ; selles quotidiennes, pas de mælena.

Les jours suivants, crises douloureuses débutant une demi-heure après les repas, sensation de brûlure, de torsion au niveau de l'épigastre, à droite de la ligne médiane, durant pendant toute la digestion (trois heures environ), sans vomissements, hyperesthésie solaire manifeste. Les alcalins, le bismuth, les compresses chaudes ne donnent aucun soulagement. Tubage à jeun : ne rapporte rien. Repas d'épreuve : normal. Tubage duodénal : l'olive franchit aisément le pylore ; pas de sang dans le liquide duodénal.

Examen radioscopique (debout) ; 300 grammes de gélobarine (26 décembre 1922). Forme normale de l'estomac ; évacuation pylorique suivant le rythme habituel, dans les délais normaux. Il se produit tout le long de la seconde portion du duodénum une série de mouvements de va-et-vient incessants ; certaines ondes antipéristaltiques remontent jusqu'au bulbe, celui-ci est sensible à la pression digitale ; la seconde portion ne se vide pas de suite complètement, mais l'évacuation se fait néanmoins assez rapidement. On note des mouvements antipéristaltiques identiques quand la malade est couchée : ils ne sont pas plus accentués dans cette position.

Dès qu'une bouchée barytée touche l'angle des deuxième et troisième portions, elle « rebondit » jusqu'à l'angle des première et deuxième pour retomber ensuite ; ce n'est pas une chute dans un conduit inerte : la seconde portion se contracte de façon incessante, les bouchées barytées dans leur mouvement de montée et de descente changent continuellement de forme.

3 janvier 1923 : constatations identiques. Malgré le régime lacté exclusif, la valériane, aucune amélioration.

12 janvier 1923 : la malade est revue aux Rayons X deux heures après absorption « per os » de 35 gouttes de laudanum de Sydenham : on ne constate aucun mouvement antipéristaltique duodénal.

Les jours suivants, nous pratiquons un nouveau tubage duodénal et, après avoir vérifié la présence de l'olive dans le duodénum, nous poussons avec une grosse seringue dans le tube de caoutchouc un lait baryté assez clair : nous notons des ondes péristaltiques et antipéristaltiques le long de la seconde portion, moins nettes que précédemment il est vrai, vu la grande dilution de la gélobarine employée. L'olive restant en place, nous poussons ensuite dans le tube de caoutchouc un mélange de gélobarine et de sulfate de magnésie (5 grammes de ce sel dans un lait assez fluide), puis de la gélobarine pure sans sulfate de magnésie. A partir du moment où le sulfate de magnésie est arrivé dans le duodénum, nous n'avons plus constaté d'antipéristaltisme ; bien plus, le duodénum qui, jusque-là, se contractait très bien, devint immobile. La fatigue et l'indocilité de la malade ne nous permirent pas de continuer plus longtemps notre observation.

Nous ne pûmes pas renouveler et pousser plus avant nos investigations. Nous nous proposions, après le sulfate de magnésie, d'utiliser par la même voie les autres substances reconnues inhibantes de la musculature intestinale (belladone, eau chloroformée), mais la malade dut quitter l'hôpital.

Pendant son séjour à Beaujon, les troubles psychiques qu'elle présentait à l'entrée s'accusèrent en effet : elle refusa à plusieurs reprises toute nourriture, devint bizarre, criant et chantant une partie de la nuit ; elle tenta même, à deux reprises, de se suicider (ouverture des veines superfi-

cielles du pli du coude). Aussi, dut-on la diriger sur Sainte-Anne, le 20 janvier.

Cette malade mourut en août 1923. Nous n'avons pu avoir que les renseignements suivants sur les symptômes qu'elle présenta peu de temps avant sa mort ; « confusion mentale et excitation cérébrale ».

Mais l'autopsie fut faite : on ne trouva aucune lésion gastrique ou intestinale ; la muqueuse duodénale était absolument saine, pas de brides, pas de périduodénite. Pancréas, foie, vésicule biliaire ne présentaient pas de lésion macroscopique.

***

Nous avons eu l'occasion d'examiner un malade constipé depuis très longtemps, présentant un antipéristaltisme duodénal particulièrement intense. Nous avons pu nous rendre compte que ces mouvements antipéristaltiques étaient dûs à un réflexe colo-duodénal très net, provoqué par la stase colique et comparable au réflexe iléo-gastrique qui commande la fermeture du pylore, quand il existe de la stase iléale : ces mouvements antipéristaltiques naissaient au niveau de la troisième portion du duodénum (zone sphinctérienne) ; ils étaient en quelque sorte le disque indicateur de l'embarras colique sous-jacent ; leur action pouvant être comparée, suivant l'expression de Jean, au bloc système des voies ferrées. L'observation de ce malade nous semble tout à fait démonstrative.

Observation XX. — (Personnelle). – **Stase colique : réflexe colo-duodénal ; antipéristaltisme.**

M. B..., 56 ans, Beaujon, salle Millard, décembre 1922.

Entre à l'Hôpital pour constipation opiniâtre (n'a pas été à la selle depuis 8 jours). Cet homme a toujours été très constipé, mais, depuis 8 ou 10 ans, il ne va à la selle qu'après lavements ou laxatifs. Homme maigre, faciès terreux. On ne parvient que difficilement, après de grands lavements d'huile

et absorption pendant plusieurs jours d'huile de ricin, à le débarrasser de volumineux fécalomes. Pas de mælena.

Examen radioscopique : douze heures après un repas baryté (300 grammes de gélobarine), on ne trouve qu'une faible partie de celle-ci dans le cæcum, le reste occupe la fin du grêle, il n'y en a plus trace dans l'estomac et le duodénum.

Soixante heures après le repas, toute la baryte est dans le cæco-colon, qui, ptosé, se trouve en totalité dans la fosse iliaque droite. Pendant l'examen, on ne constate aucun mouvement colique.

Trois jours et sept jours après le repas, même image. Le malade a eu une selle le quatrième jour, elle ne contenait pas de baryte. Le septième jour (12 décembre 1922), le malade absorbe 200 grammes de gélobarine ; l'évacuation gastrique est assez rapide : trois minutes après le début du repas, premier passage pyloro-duodénal. L'estomac présente des fortes contractions. On note des mouvements péristaltiques et *antipéristaltiques* très accusés, depuis le bulbe jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal ; c'est un va-et-vient constant ; la baryte s'accumule au niveau de la troisième portion du duodénum avant de franchir l'angle duodéno-jéjunal. Les ondes péristaltiques et antipéristaltiques partent du milieu de la troisième portion (zone sphinctérienne).

Le 16 décembre, mêmes constatations après un nouveau repas. Passage pylorique rapide avec grosses segmentations. La baryte s'arrête dans le duodénum et l'on voit de temps à autre des mouvements antipéristaltiques très nets. Tout le cadre colique est rempli de baryte.

Le 22 décembre, après lavements et purgations, il ne reste plus de baryte dans le gros intestin. Le malade absorbe 250 grammes de gélobarine : évacuation gastrique normale. Passage duodénal rapide ; on ne constate pas le moindre mouvement antipéristaltique dans le duodénum. Pas d'arrêt à l'angle duodéno-jéjunal.

Sur un autre sujet ne présentant aucun signe d'affection gastro-intestinale, nous avons provoqué sous l'écran un antipéristaltisme duodénal typique par injection de sulfate de soude *in situ* au moyen de la sonde d'Einhorn et suspendu tout mouvement après injection hypodermique d'atropine. C'est là une véritable expérience sur

l'homme aussi typique que celles faites sur l'animal, aussi tenons-nous à la rapporter.

Observation XXI (Personnelle).

J..., 55 ans, Salpêtrière. Paralytique général. Ne présente aucun trouble digestif; mange bien; pas de constipation, selles quotidiennes. Un premier examen radioscopique permet de se rendre compte que le remplissage gastrique, son évacuation, sont tout à fait normaux. On ne voit même pas passer la bouchée barytée dans le duodénum tellement la translation du bol est rapide. Le malade étant couché sur le côté gauche, si l'on comprime fortement la paroi abdominale au niveau de l'angle duodéno-jéjunal (cette manœuvre est facile car la paroi est lâche, se laisse facilement déprimer, et l'on peut ainsi sentir aisément la colonne dorso-lombaire), on provoque une stase barytée dans le duodénum. Dès qu'on enlève la main, la baryte file immédiatement dans les anses grêles.

Deuxième examen radioscopique : le malade a avalé le petit tube duodénal depuis deux heures. Celui-ci est bien dans le duodénum. On injecte une bouillie barytée assez fluide dans le caoutchouc adapté à l'olive duodénale ; le malade est mis dans le décubitus latéral gauche ; on renouvelle la manœuvre ci-dessus : la baryte reste dans le duodénum. A la solution que l'on continue alors à pousser dans le tube caoutchouté, on ajoute 10 grammes de sulfate de soude. Dès l'arrivée de ce mélange dans le duodénum, le malade étant toujours couché sur le côté gauche et la compression duodéno-jéjunale exercée aussi forte que possible, on constate un mouvement de va-et-vient duodénal très intense : la baryte est véritablement brassée par des ondes péristaltiques et *antipéristaltiques* violentes. On injecte alors sous la peau un demi-milligramme de sulfate d'atropine. Huit minutes après, toute contraction duodénale est arrêtée; l'obstacle duodéno-jéjunal est levé, le duodénum ne se vide que très lentement.

A la question de l'antipéristaltisme duodénal se rattache, à un certain point de vue, l'étude du circulus vicio-sus. Après gastro-entérostomie, le chyme gastrique qui franchit la bouche anastomotique passe habituellement

dans l'anse afférente; mais tout en se vidant par l'anastomose, l'estomac peut envoyer son contenu partiellement non plus dans l'anse efférente, mais dans l'afférente : c'est là le circulus viciosus. Les substances alimentaires vont alors remonter dans le duodénum. Si une exclusion pylorique a été pratiquée, elles ne pourront retomber dans l'estomac ; dans le cas contraire, elles franchiront plus ou moins facilement le pylore et se mélangeront de nouveau au contenu gastrique. Or, ce reflux duodénal est commandé par l'antipéristaltisme local ; il est pathologique. On a vu dans les premiers temps où l'on faisait des gastro-entérostomies un certain nombre de circulus viciosus. Ceux-ci sont extrêmement rares maintenant : ce fait tient aux meilleures techniques actuellement employées. La gastro-entérostomie antérieure sans anastomose jéjuno-jéjunale entre les branches afférente et efférente a à son compte le plus grand nombre de circulus ; la suspension de l'anse étant dans ce cas manifestement défectueuse. Par le procédé postérieur transmésocolique à anse courte, la suspension verticale de l'anse est bien faite, la bouche gastrique se trouve au point déclive le plus près possible du pylore et de la grande courbure, la bouche jéjunale est placée le plus près possible de l'angle duodéno-jéjunal ; aussi, par cette technique, le circulus viciosus ne s'observe plus.

Nous avons eu l'occasion de voir aux rayons X un malade présentant un reflux typique de la bouillie barytée après gastro-entérostomie. Son observation est démonstrative.

Observation XXII (Personnelle). — **Gastro-entérostomie pour ulcus pylorique : reflux d'un repas baryté dans le duodénum.**

R..., 44 ans, Necker, octobre 1920 ; a été opéré en juin 1920 pour un ulcère pylorique : présentait à cette époque un syndrome douloureux tardif avec vomissements muqueux de

temps à autre. Avait eu dans le mois qui précéda l'intervention une hématémèse assez considérable qui avait décidé le chirurgien à opérer. On lui fit une gastro-entérostomie ; nous ne pouvons dire si une exclusion pylorique a été pratiquée (nous n'avons pu avoir connaissance du protocole opératoire). L'état ne s'améliore pas, le malade ne peut reprendre une vie active, il continue à souffrir et présente même de temps à autre des vomissements bilieux avec ballonnement épigastrique.

Il est hospitalisé en octobre 1920, à la suite d'une crise très douloureuse de l'hypocondre droit, qui s'est accompagnée d'ictère. Pour juger l'état du fonctionnement de la bouche gastrique, nous l'examinons à la radioscopie : dès l'arrivée du lait baryté dans l'estomac, nous constatons le passage immédiat d'une grosse bouchée dans une anse grêle ; l'évacuation de l'estomac est totale en une demi-heure. La bouche siège à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic, à l'endroit le plus déclive. Au cours de notre examen, nous sommes étonné de voir qu'une partie de la baryte remonte vers le duodénum ; nous notons une série de mouvements de brassage péristaltiques et *antipéristaltiques* dans la seconde portion ; quand les contractions sont fortes, on a l'impression que l'ombre barytée doit venir buter contre le versant duodénal du pylore ; il existe de la baryte dans le duodénum, alors que l'estomac est déjà vide. Un quart d'heure après la fin de la vidange gastrique, il n'existe plus de baryte dans le duodénum ; la totalité du repas se trouve dans l'iléon, aucune bouchée n'a franchi la valvule de Bauhin. Nous n'avons pas constaté de reflux duodéno-pylorique.

Nous sommes certain qu'aucune bouchée n'est passée directement par le pylore de l'estomac dans le duodénum ; l'estomac était atone, ne se contractait pas ; à aucun moment, la limite supérieure de la baryte n'atteignit l'antre pylorique.

Certains auteurs se demandent si même dans les bouches les mieux faites, il ne se produit pas un reflux léger et temporaire du chyme dans le duodénum. Ce n'est là qu'une hypothèse ne reposant d'ailleurs sur aucune constatation. Ce reflux duodénal, qui ne pourrait se faire que par antipéristaltisme, provoquerait une excitation de

la sécrétion bilio-duodéno-pancréatique, suivant un mécanisme réflexe identique à celui qui se produit chez l'individu normal. Pour ces auteurs, si le contenu gastrique passait en totalité dans le jéjunum, la sécrétion bilio-duodéno-pancréatique serait de ce fait notablement diminuée ; des troubles digestifs graves en seraient la conséquence : or, ceux-ci ne sont ordinairement pas constatés après gastro-entérostomie.

***

Il est difficile de décrire les particularités radioscopiques du mouvement antipéristaltisque duodénal en lui-même : le point de départ de l'onde rétrograde est des plus variables, son mode de propagation (rapidité, étendue) change constamment. Néanmoins, nous avons fait dans la majorité des cas que nous avons pu étudier les remarques suivantes : l'antipéristaltisme duodénal total (de l'angle duodéno-jéjunal au bulbe) est exceptionnel. Le plus souvent, l'onde rétrograde ne dépasse pas le genu superius. Dans les périodes de repos, la masse barytée tend à rester de préférence dans la position la plus basse (angle des troisième et quatrième portions). Quand elle quitte sa place de repos, elle se dirige vers l'angle duodéno-jéjunal et non du côté de la seconde portion ; mais dans un deuxième temps, elle suit un trajet rétrograde, retraverse la troisième portion et remonte jusqu'au genu superius. La plupart du temps elle ne dépasse pourtant pas le milieu de la seconde portion.

Jéjunum et Iléon

Nous n'avons pas constaté, dans nos diverses expériences sur l'animal, de mouvements antipéristaltiques à l'état normal sur le jéjunum et l'iléon. Chez l'homme,

pour lequel les conditions d'examen sont encore plus délicates, nos constatations nous ont conduit aux mêmes conclusions : l'antipéristaltisme ne paraît pas exister normalement sur ces portions du grêle. Il n'est en tous cas pas décelable avec les moyens d'observation dont nous disposons actuellement. Seul, le segment terminal de l'iléon semble présenter, dans diverses circonstances que nous aurons à préciser, des ondes du type antipéristaltique.

Méthodes d'observation. — Radiologie. — Quelle que soit la position du sujet examiné, il est très difficile d'étudier la motricité du jéjunum et de l'iléon par la radioscopie : c'est par petites masses et très rapidement, mais d'une façon discontinue, que la bouillie barytée chemine à travers les anses intestinales ; l'ombre opaque apparaît, puis disparaît presque immédiatement sans qu'on puisse exactement suivre son trajet.

Par la cinématoradiographie, Koestle et Bruegel ont pu établir que le jéjunum et l'iléon sont le siège de mouvements péristaltiques et de mouvements pendulaires qui mélangent et brassent le chyme ; ils n'ont pas constaté de mouvements rétrogrades. A l'exception de la portion terminale de l'iléon, on ne voit pas en effet d'antipéristaltisme sur ces deux segments du grêle.

Fistules intestinales. — Les fistules du grêle, traumatiques ou pathologiques ont pu servir, dans certaines circonstances, comme moyen d'étude de la motricité de l'intestin à ce niveau. Certains auteurs ont, par exemple, conclu à l'existence d'un antipéristaltisme normal sur le grêle, après avoir constaté que des substances injectées par lavement dans le rectum (poudres de lycopode, ou de charbon, véhiculées par un lavement salé, Grützner ; œuf d'un lavement alimentaire, Guillaume), atteignaient une fistule plus ou moins haut située sur le grêle.

Nous reprendrons cette question du transport rétrograde des substances introduites par lavement en étudiant l'antipéristaltisme colique, mais nous pouvons dire dès maintenant qu'il nous semble impossible, dans ce cas, de faire intervenir uniquement l'antipéristaltisme : il est en effet nécessaire que le lavement soit donné sous une certaine pression, tout au moins pour le faire progresser dans le rectum et le sigmoïde. Or, cette pression, si légère soit-elle, peut être suffisante pour provoquer un transport rétrograde de substances telles que la poudre de lycopode ou de charbon, sans qu'on soit autorisé à dire qu'intervient l'antipéristaltisme.

Grützner croit que ce transport serait le résultat de mouvements extrêmement faibles opérés par la muscularis mucosæ, qui permettraient aux petites particules alimentaires prématurément entraînées de revenir prendre le contact des sucs digestifs de la partie supérieure de l'intestin grêle.

A cette question se rattache aussi celle de l'insuffisance de la valvule iléo-cæcale sur laquelle nous aurons également à revenir.

Il existe d'autre part, au niveau du jéjunum et de l'iléon, des mouvements pendulaires très accentués : ceux-ci peuvent suffire à expliquer le transport rétrograde sans qu'interviennent des mouvements antipéristaltiques.

Wheelon, au cours des expériences que nous avons rapportées, a eu l'occasion d'injecter une fois un lait baryté dans les premières anses jéjunales à l'aide de la sonde d'Einhorn : il a vu la masse se fragmenter comme au niveau du duodénum, une partie remonter jusqu'à l'estomac, l'autre descendre dans l'iléon. D'autres expériences seraient nécessaires pour vérifier ce fait isolé et l'étudier de plus près.

Nous n'avons pas observé à l'écran de véritables ondes

antipéristaltiques sur la dernière portion de l'iléon, seul segment du grêle qui, avec le duodénum, présente une certaine fixité. Mais, à plusieurs reprises, nous avons remarqué qu'avant de franchir la valvule iléo-cæcale, la bouillie barytée semblait buter contre l'obstacle qui ne s'ouvrait pas immédiatement et refluer légèrement. Peut-on attribuer ce léger transport rétrograde à un antipéristaltisme local ? Nous faisons toutes réserves à ce sujet.

Rappelons néanmoins qu'il existe sur la fin de l'iléon un des centres nodaux décrits par Keith, véritable cœur intestinal, d'où pourraient naître des ondes antipéristaltiques normales. Ce sphincter doublant la valvule iléo-cæcale prévient le reflux du contenu colique qui pourrait se produire dans certaines circonstances pathologiques et règle l'évacuation iléale par un mécanisme similaire à celui du pylore.

La fin de l'iléon est l'un des sièges habituels des brides, des coudures, décrites par Lane ; la stase paraît y jouer un rôle particulièrement important par sa fréquence et son retentissement sur la fonction motrice de tout le grêle. En fait, il existe une stase iléale normale (Hertz), qui permet d'assurer l'action nécessaire des différentes sécrétions digestives. Rien d'étonnant par conséquent qu'il existe à ce niveau un centre moteur d'où partiraient des ondes rétrogrades contribuant à provoquer à ce niveau un arrêt du chyme intestinal avant qu'il ne franchisse la valvule iléo-cæcale.

Au cours des périty phlites chroniques on trouve fréquemment des adhérences filamenteuses qui compriment et brident l'intestin et réduisent parfois considérablement son volume et sa mobilité : or, plus la dilatation cæcale est accentuée, plus l'abouchement de l'iléon s'infléchit. Si, pour une cause ou pour une autre, la coudure iléale augmente, il y a obstruction avec reflux du chyme intestinal, puis dilatation et hypertrophie du segment termi-

nal iléal. Le péristaltisme à rebours est, avec le vomissement capricieux et fréquent, un des meilleurs signes indiquant dans ces conditions au chirurgien la présence de lésions cæcales et péri-appendiculaires chroniques. Cet antipéristaltisme imite à s'y méprendre le pylorospasme essentiel de la dilatation de l'estomac. En voici un exemple typique.

Observation XXIII. — (Casalis de Pury). — **Péristaltisme à rebours dans un cas de périty phlite avec plicature intestinale, multiples et solides adhérences iléo-cæco-coliques.**

O. A. ; vu en 1915. Souffre depuis 3 ans d'entéro-colite avec vomissements incoercibles après les repas : tous les traitements diététiques institués n'apportent aucune amélioration. On lui fait une appendicectomie : aucun changement.

Evacué du front le 1er mars 1915 avec le diagnostic d'entérite muco-membraneuse. Maigreur notable. Constipation opiniâtre, ventre creux, douloureux aux angles coliques, langue sale, vomissements constants : ceux-ci ont lieu presque immédiatement après l'ingestion de toute nourriture ; ils ne sont pas douloureux : l'auteur est convaincu que ces vomissements sont causés par du péristaltisme à rebours, probablement résultat d'adhérences intestinales.

Intervention : cæcum dilaté et bridé par une série d'adhérences qui le compriment et l'accolent à la paroi postérieure de la cavité abdominale. L'angle colique droit, fortement coudé, n'est libéré qu'avec difficulté ; l'iléon, à son abouchement cæcal, est dilaté et hypertrophié ; forte coudure de Lane. Débridement ; réfection du méso appendiculaire, réinvagination de la tête du cæcum. Guérison difinitive.

Nous n'avons pas observé de cas de fistules du grêle nous permettant d'étudier chez l'homme le transport rétrograde de substances injectées par lavement et qui pourraient refluer jusqu'à elles. D'ailleurs, nous le répétons, l'influence de la pression sous laquelle pénètre le lavement doit être prise en considération et rendre très prudent dans l'interprétation exacte des faits observés.

Nous rappelons que nos expériences chez le chien nous

ont montré que la poudre de lycopode introduite dans le rectum ne parvenait que jusqu'à une fistule iléale basse et n'atteignait pas une fistule faite sur la partie supérieure du jéjunum. Il y a lieu de penser qu'il en est ainsi chez l'homme ; mais nous faisons toutes réserves à ce sujet, car nous n'apportons aucun fait capable chez lui, ni de l'affirmer, ni de l'infirmer.

Salzer et von Hacken ont montré que, dans une exclusion unilatérale du grêle, l'anse exclue se contracte, puis se ratatine et s'atrophie : cette transformation ne se ferait pas si, normalement, il existait de l'antipéristaltisme sur le jéjunum et l'iléon.

Lardennois a rapporté, à la Société de Chirurgie, en 1920, une observation fort intéressante qui constitue un argument de première importance contre l'existence à l'état normal de mouvements antipéristaltiques sur les anses grêles.

Observation XXiV. — (Lardennois). — **Exclusion unilatérale de l'intestin grêle dans la cure d'une fistule intestinale.**

Bel. (E), 417e rég. inf., est blessé le 2 juillet 1917 : plaie pénétrante de l'abdomen par balle. M. Lardennois l'opère à Cugny, quelques heures après sa blessure. Il présentait quatre perforations du grêle avec éclatement du bord mésentérique et une double perforation du colon descendant. Les premières suites opératoires furent satisfaisantes, mais, au huitième jour, une fistule de l'intestin grêle se déclara. Cette fistule siégeait sur l'iléon, à un mètre environ de l'angle duodéno-jéjunal. La fistule s'élargissait et le blessé dépérissait rapidement. Le 31 juillet, M. Lardennois pratiquait une intervention pour tarir cette fistule. L'opération consista en une section de l'intestin au-dessus de la fistule et une implantation termino-latérale, dans le bout sous-jacent à celle-ci (à 25 centimètres environ au-dessous du point fistulisé). Deux points d'accolement pour diriger le flux.

A partir de ce moment, la fistule fut asséchée et se ferma progressivement. Le résultat fut pleinement satisfaisant.

Lardennois pratiqua cette exclusion unilatérale en se basant sur ce fait que l'iléon, ne présentant pas de mouvements antipéristaltiques, il ne devait pas y avoir, l'intervention une fois pratiquée, de reflux de l'anastomose vers la fistule (figure 3). Les résultats obtenus lui ont donné pleinement raison.

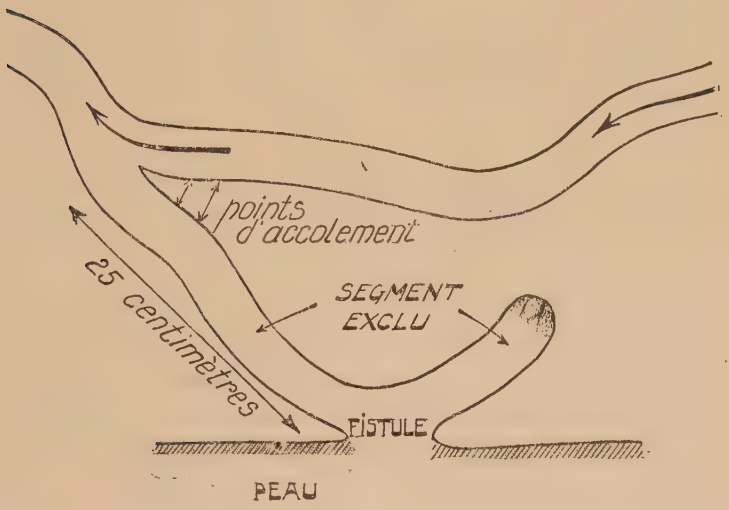

Fig. 3. — Cure d'une fistule intestinale par exclusion unilatérale prouvant l'inexistence de mouvements antipéristaltiques dans le grêle.

Nous devons, à l'obligeance de M. Lardennois, l'observation inédite suivante, qui vient en tous points confirmer les conclusions de l'observation précédente.

Observation XXV. — (Lardennois). — **Exclusion unilatérale de l'intestin grêle dans la cure d'une fistule consécutive à une entérostomie pour occlusion. Le succès opératoire n'a été obtenu qu'après libération complète des adhérences sous-jacentes qui provoquaient du reflux dans l'anse exclue.**

R... est opéré le 10 juin 1921 pour une appendicite perforée avec péritonite diffuse.

Le 1er août, occlusion intestinale aiguë nécessitant une entérostomie d'urgence sur une anse grêle dilatée ; mauvais état général, amaigrissement très notable, toute alimentation est rejetée par la bouche intestinale.

Le 30 octobre 1921 : troisième intervention faite dans le but de libérer les multiples adhérences enserrant le dernier segment de l'iléon et cause de l'occlusion présentée. Anastomose termino-latérale de l'anse afférente dans l'anse afférente, à 10 centimètres de l'anus iliaque. Cette intervention ne donne pas les résultats escomptés, car la libération des adhérences a été incomplète ; il persiste de l'occlusion iléale inférieure ; le chyme reflue en partie dans l'anse exclue et s'écoule par la fistule.

6 avril 1922 : libération complète des adhérences iléales inférieures ; l'obstacle est levé, la continuité de la lumière intestinale est entièrement rétablie ; il ne se produit plus de reflux dans l'anse exclue ; la fistule se ferme spontanément.

En se basant sur ces deux observations, on peut donc proposer une technique de cure des fistules du grêle, par exclusion unilatérale de l'intestin : l'antipéristaltisme n'existant pas normalement sur le jéjunum et l'iléon, on n'a pas à craindre de reflux du chyme intestinal dans l'anse exclue et la fistule se fermera vite et spontanément.

La rapidité avec laquelle le résultat fut obtenu dans l'observation XXIV en est la preuve ; le premier échec subi dans l'observation XXV montre bien que les adhérences pouvant exister au niveau des anses sous-jacentes sont un obstacle à cette fermeture par suite du reflux qui se produit dans l'anse exclue. Le succès obtenu après libération de ces adhérences est une véritable véritable contre-épreuve qui a toute la valeur d'une démonstration expérimentale.

Si, normalement, l'antipéristaltisme ne paraît pas exister dans le jéjunum et l'iléon, il n'en est plus de même dans les cas pathologiques.

Nous avons montré, en étudiant la physiologie de

l'antipéristaltisme que, si l'invagination intestinale se faisait le plus souvent de haut en bas, il existait des cas avec télescopage des anses en sens contraire, dans la production desquels les mouvements antipéristaltiques pouvaient être mis en cause (Hunter). Ces faits sont d'ailleurs très rares.

Ces invaginations ascendantes franchement pathologiques doivent être bien distinguées des invaginations agoniques rencontrées surtout chez le jeune enfant (Louis et Baillie), observées exclusivement sur le grêle, et qui peuvent être d'ailleurs aussi bien rétrogrades que descendantes.

Catz a réuni 30 observations authentiques d'invagination rétrograde ; parmi celles-ci, quelques-unes seulement se sont produites sur le grêle. Celle que rapporte Silhol est typique.

Observation XXVI. — (Silhol et Bossy). — **Invagination ascendante de l'intestin grêle.**

A. P..., 5 ans, consulte le 14 mai 1910 : malade depuis 9 jours ; constipation traitée par des lavements, de l'huile de ricin et du calomel.

Examen : traits tirés, narines pincées ; sensibilité abdominale au niveau du bord externe du grand droit, à la hauteur de l'ombilic ; en ce point, petite induration profonde, un peu diffuse. Le diagnostic porté est celui d'invagination intestinale.

Opération : La cavité péritonéale contient un peu de liquide. La première anse grêle aplatie qui se présente est saisie et l'intestin est dévidé sur des compresses chaudes. On trouve, à 50 centimètres en amont, une invagination. Au-dessus, l'aplatissement de l'intestin diminue progressivement. Cette invagination est ascendante : le bout inférieur est entré dans le bout supérieur. Pas d'adhérences péritonéales entre les cylindres moyen et interne ; l'invagination est maintenue par la contraction musculaire ; elle tient dure ; sa longueur est de 3 centimètres. Après réduction, l'anse invaginée

est de dimension normale, de consistance normale. Pendant l'examen, les auteurs voient la portion d'intestin désinvaginée, abandonnée sous une compresse, se réinvaginer sous leurs yeux. Dans un premier temps, un anneau étroit de constriction prend brusquement naissance, puis, dans un deuxième temps, rapide aussi, s'enfouit dans l'anse grêle supérieure. On réduit de nouveau l'invagination ; cette réduction se fait de la même façon que la première fois, mais plus facilement : le boudin invaginé est sorti par traction de l'anse supérieure. Le segment d'intestin présente à ce moment une forme en sablier; au milieu, anneau de striction blanc ; puis, brusquement, l'anneau se relâche et l'intestin reprend sa forme aplatie, sans conserver aucune trace de l'état précédent. On fait passer les gaz contenus dans les anses supérieures à travers le trajet invaginé, et l'on masse doucement l'anse. Suites normales ; guérison.

Silhol ne croit pas à l'antipéristaltisme comme cause de l'invagination rétrograde qu'il a observée : il envisage plutôt l'hypothèse d'une paralysie partielle, portant sur les fibres longitudinales et épargnant les fibres circulaires.

Les faits de ce genre sont trop peu connus pour qu'on puisse affirmer qu'il en est ainsi dans tous les cas d'invagination rétrograde. Rien ne s'oppose en principe à ce que l'antipéristaltisme puisse, sur un intestin mobile et dans diverses circonstances (présence d'une tumeur pédiculée ou non, amas de matières, par exemple), provoquer une intussusception ascendante. Telle est d'ailleurs l'opinion de Cruveilhier : « L'invagination, qui est le plus souvent descendante, se produisant de haut en bas sous l'action des mouvements péristaltiques, peut, dans quelques cas, être ascendante, c'est-à-dire avoir lieu de bas en haut, sous l'action des mouvements antipéristaltiques ».

Gernez a observé un cas d'intussusception ascendante de la partie supérieure du grêle dans lequel la gaine

d'invagination s'est portée sous ses yeux au-devant d'un polype de la paroi par un mouvement antipéristaltique montant comme pour happer celui-ci et se resserrer autour de lui.

A cette question de l'intussusception ascendante de l'intestin grêle, se rattache celle de l'invagination rétrograde du jéjunum dans l'estomac après gastro-entérostomie antérieure ou postérieure. Le mode de production de ces invaginations reste tout à fait obscur, mais, comme pour l'invagination rétrograde de l'intestin dans une anse sus-jacente, le facteur antipéristaltique peut, dans une certaine mesure, être invoqué ; il s'agit d'ailleurs là d'une complication extrêmement rare de la gastro-entérostomie. A notre connaissance, seuls, les cas de Hartert, Steber, Baumann, Buckley, Schloessmann, Anberger, Sven Lundberg, ont été publiés.

Nous signalerons particulièrement l'observation d'Arnsperger ; cet auteur rapporte un cas d'invagination rétrograde du jéjunum dans l'estomac chez un individu qui, 8 jours après une gastro-entérostomie postérieure, avait présenté des accidents dus à un circulus viciosus : or, comme nous l'avons déjà fait remarquer, le rôle de l'antipéristaltisme dans le mode de production du circulus viciosus paraît évident. Nous rapprocherons de ces invaginations rétrogrades, après gastro-entérostomie, le cas suivant observé par Lardennois.

Observation XXVII. — (Lardennois) inédite. – **Invagination du grêle après gastro-entérostomie.**

B..., 50 ans, ulcus pylorique ancien. Gastro-entérostomie, le 13 octobre 1923 ; opération faite sans difficulté, de marche tout à fait normale : fixation de l'estomac dans la brèche méso-colique par quatre points de catgut OO. Suites opératoires normales au début ; puis, les digestions deviennent pénibles ; le malade présente de grands vomissements bilieux sans réaction thermique. L'amélioration est très irrégulière ;

le malade maigrit ; redoutant une transformation épithéliomateuse, on décide une deuxième intervention.

7 novembre 1923, laparotomie médiane. On trouve tout l'intestin grêle dans l'arrière-cavité des épiploons jusqu'à un point situé à 25 centimètres environ de la valvule iléo-cæcale. Agrandissement de la brèche méso-colique (qui n'est large que comme une pièce de deux francs). Réduction de l'intestin grêle. Suture à la soie de la corne gastrique de gastro-entérostomie. Amélioration immédiate.

Il est difficile de donner une explication à ce fait ; celle qui paraît la plus plausible est la suivante : après la gastro-entérostomie, il s'est produit de la dilatation de l'estomac ; les points de catgut ont sauté ; le grêle a été happé et entraîné vers le haut par de puissants mouvements antipéristaltiques.

Après colectomie totale, l'iléon présente une hypertrophie progressive avec distension ; il joue en quelque sorte le rôle du colon supprimé : Gray, Drummont, Duval ont rapporté des faits tout à fait démonstratifs à ce sujet. Lardennois a pu, au cours d'une laparotomie pour éventration, se rendre compte de l'aspect présenté par l'extrémité inférieure de l'iléon d'une malade qui avait subi une colectomie totale deux ans auparavant : or, cette partie d'intestin grêle s'était transformée d'une façon telle qu'elle donnait tout à fait l'aspect extérieur du colon. Cette femme présentait d'ailleurs une selle quotidienne ; le grêle s'était parfaitement adapté à ses nouvelles fonctions ; aussi, pensons-nous qu'il doit exister, au niveau de l'anse grêle considérée, des mouvements antipéristaltiques identiques à ceux du colon supprimé et jouant le même rôle qu'eux. Cette malade n'ayant pas répondu à notre appel, nous n'avons malheureusement pas pu l'examiner aux rayons X pour confirmer cette hypothèse.

II. — LES MOUVEMENTS ANTIPÉRISTALTIQUES DU GROS INTESTIN

On connaît beaucoup mieux la motricité du gros intestin que celle de l'intestin grêle ; son étude est, il est vrai, plus facile. Les moyens d'investigation dont nous disposons ont permis de différencier avec plus de netteté sur le cadre colique que sur les anses grêles les divers mouvements qui font progresser et brassent le chyme intestinal. De nombreux faits permettent notamment d'affirmer l'existence à l'état normal d'un antipéristaltisme physiologique du gros intestin. Celui-ci se trouve notablement augmenté dans diverses circonstances pathologiques, où il joue un rôle pathogénique de première importance.

Méthodes d'observation. — La radiologie est certainement la méthode qui permet d'étudier le plus exactement et le plus complètement les mouvements antipéristaltiques du gros intestin : grâce à elle, on peut en effet suivre facilement derrière l'écran fluorescent ou fixer sur la plaque radiographique les diverses images obtenues soit par l'arrivée dans le cæcum et le cheminement, le long des colons, d'un repas bismuthé, soit par la progression du bas vers le haut d'un lavement opaque.

Suivant le type de statique du tube digestif, c'est de la troisième à la sixième heure après le début de l'évacuation gastrique, que se fait normalement l'arrivée du repas baryté dans le cæcum. Vers la huitième heure, la tête de la colonne opaque franchit l'angle sous-hépatique et avance dans le colon transverse. Le temps nécessaire au remplissage du segment cæco ascendant est donc de 2 à 4 heures environ. Le passage du colon transverse et du colon descendant exige au moins 4 à 5 heures. Le descendant est entièrement traversé de la douzième à la

seizième heure. Enfin, l'anse sigmoïde est atteinte de la quatorzième à la dix-huitième heure. Le temps nécessaire à l'évacuation du repas opaque à l'extérieur n'est pas fixe ; l'expulsion de celui-ci peut être considérée comme normale si elle se produit de 20 à 40 heures après l'ingestion. Ces chiffres peuvent varier dans des proportions considérables, quelquefois du simple au double, des facteurs physiologiques divers intervenant pour modifier la vitesse de translation du bol alimentaire. L'antipéristaltisme colique explique, dans une certaine mesure, comme nous le verrons, ces variations.

L'administration de lavements barytés sous une très faible pression permet, indirectement, de préciser le mode de production et de propagation des ondes rétrogrades. Lorsqu'on fait pénétrer dans le gros intestin un liquide opaque à 37 degrés, soit une pression de 50 centimètres de hauteur, on voit immédiatement apparaître en noir l'ampoule rectale ; après un arrêt de quelques secondes, provoqué par la lutte contre le péristaltisme du sigmoïde, le colon pelvien, puis le colon iliaque se remplissent. Du colon iliaque, le liquide passe dans le descendant, en général vertical, le remplit rapidement et fait un court arrêt à l'angle splénique. On voit alors une ombre se dessiner qui se porte en bas et en dedans ou reste accolée en chien de fusil à la partie supérieure du colon descendant, c'est le transverse qui forme souvent une anse à concavité supérieure. Le lavement baryté se trouve fréquemment arrêté avant d'atteindre l'angle hépatique qu'il dépassera un instant après pour descendre le long du colon ascendant et tomber dans le bas-fond cæcal. Ce lavement progresse assez rapidement ; il distend le colon sans provoquer de contractions des tuniques musculaires ; on ne voit donc pas, à proprement parler, de mouvements que l'on puisse interpréter comme étant véritablement antipéristaltiques. La pression exercée

pour pousser le lavement, si elle est continue, est suffisante pour lui faire atteindre le cæcum (un litre suffit pour remplir la totalité du gros intestin).

Si l'on vient à suspendre l'injection, l'ombre opaque paraît ne plus progresser. Néanmoins, l'examen se prolongeant, on pourra voir quelquefois la tête de colonne barytée se séparer du corps et gagner, sous l'influence de contractions rétrogrades, une zone supérieure.

En électrisant au cou le pneumogastrique au cours du lavement électrique (électrode indifférente dans le rectum), on parvient aisément à chasser au dehors le contenu du colon, sauf une ombre barytée qui persiste au niveau du cæcum : il est vraisemblable qu'à ce niveau l'antipéristaltisme produit par l'électrisation a été plus fort que le péristaltisme, car le bas-fond cæcal ne s'est pas vidé.

Si l'on pousse de la bouillie barytée avec une poire de thermocautère dans une sonde molle montée sur un tube en caoutchouc, on peut arriver à déposer la substance opaque jusqu'au niveau du colon descendant ; on retire la sonde quand la quantité voulue de bouillie est arrivée au point choisi, puis on observe ce que devient la boule barytée ainsi isolée : on pourra remarquer que, quelquefois, au bout d'un temps plus ou moins long, elle monte en sens rétrograde.

En mettant dans la préparation opaque une substance purgative (coloquinte particulièrement), on pourra se rendre compte des variations ainsi apportées à la motricité colique et plus spécialement à l'antipéristaltisme qui nous occupe.

Signalons que la percussion de la douzième vertèbre dorsale, des première et deuxième lombaires, pendant des séances quotidiennes de 15 minutes, préconisée par Lebon comme traitement de la stase intestinale chronique, agit en réveillant la motricité colique ; peut-être est-elle provocatrice d'antipéristaltisme ?

Il est possible aussi d'étudier sous l'écran l'antipéristaltisme des colons, en suivant le sort d'un corps étranger introduit dans le rectum. Si, fréquemment, l'objet choisi ne franchit pas l'ampoule (nous verrons que ceci est dû à l'absence d'un antipéristaltisme rectal normal, les premières ondes rétrogrades naissant au niveau du sigmoïde inférieur), il est, par contre, des cas où il remonte dans le colon descendant, gagne le transverse et atteint quelquefois même le cæcum.

Les pensionnaires des bagnes de la Guyane utilisent, sans le savoir, l'antipéristalltisme colique physiologique pour mettre en lieu sur un petit coffre-fort individuel appelé « planq » qu'ils introduisent dans le rectum. Cet objet se compose de deux tubes généralement en étain, à extrémités mousses, s'emboîtant hermétiquement, à frottement dur ; il contient le plus souvent une certaine quantité d'or permettant l'évasion : il est ainsi mis à l'abri des indiscrétions et des convoitises. Sous l'influence des mouvements rétrogrades cette escarcelle remonte en sens inverse à l'intérieur des colons.

Nous avons spécialement étudié radioscopiquement l'ascension colique de planqs qui contenaient de la baryte ; nous avons pu de cette façon faire quelques intéressantes constatations.

Méthodes des lavements. — Avant l'ère de la radioscopie, le seul procédé permettant de penser qu'il existait normalement au niveau du colon des mouvements antipéristaltiques consistait à injecter par voie rectale des substances diverses et à chercher si on ne les retrouvait pas, plus ou moins modifiées, soit dans les voies digestives supérieures, soit au niveau de l'intestin même (chez les sujets porteurs de fistules du grêle ou du gros intestin par exemple). A cette question se rattache celle de l'insuffisance de la valvule iléo-cæcale. Nous revien-

drons en détail sur ces points en étudiant l'antipéristaltisme du colon aux divers étages, mais d'ores et déjà nous pouvons dire que, dans ces cas, il n'est pas prouvé que l'antipéristaltisme intervienne toujours ; les mouvements pendulaires peuvent, par exemple, très bien suffire pour provoquer le cheminement rétrograde de l'anus jusqu'à l'estomac de parcelles solides (poudre de lycopode, noir animal), en suspension dans un liquide.

Les mouvements antipéristaltiques ne semblent pas en effet indispensables pour expliquer les faits rapportés par Grützner, confirmés par les constatations de Swiezinsky, Dauber et Wendt, mais niés par d'autres expérimentateurs, Plantenga et Christomanos notamment, qui n'ont pas retrouvé dans les voies digestives supérieures les substances minuscules injectées par lavements.

Le rectoscope permet enfin d'étudier *in vivo*, de façon très précise, les mouvements antipéristaltiques sigmoïdiens inférieurs.

Preuves de l'antipéristaltisme dans le gros intestin chez l'homme ; son rôle physiologique. — La physiologie motrice du gros intestin à l'état normal chez l'homme est tout à fait différente dans le segment droit et dans le segment gauche du cadre colique. La limite de séparation est un anneau tonique, identique à celui constaté chez l'animal, qui se trouve au milieu de la moitié droite du colon transverse. Cet anneau divise le colon en deux parties : le colon droit ou proximal qui comprend le cæcum, le colon ascendant et le premier quart du colon transverse ; le colon gauche ou distal qui s'étend de l'anneau de Cannon au rectum. Dans le colon proximal, les mouvements antipéristaltiques (anastalsis de Case) sont constants, puissants et prédominants ; dans la partie supérieure du colon distal ils semblent peu in-

tenses ; dans son segment inférieur par contre, au niveau de l'anse sigmoïde, ils sont très développés. En un mot, *l'antipéristaltisme colique prédomine au niveau de deux réservoirs* ; le *cæcum,* véritable estomac médio-intestinal et le *colon ascendant,* organes d'absorption et digestion d'une part, le *sigmoïde,* lieu d'accumulation des féces d'autre part, mais il est prouvé que des mouvements rétrogrades peuvent apparaître en n'importe quelle partie du gros intestin.

***

Dès que le chyme franchit l'orifice iléo-cæcal, une forte contraction se produit tout le long du cæcum et du colon ascendant faisant progresser la masse alimentaire. Un instant après, l'anneau de constriction tonique du transverse présente des battements, d'où naissent des mouvements qui descendent vers le cæcum, soit en masse, soit sous forme d'ondes rythmiques. Proéminant dans la lumière du colon, elles en balaient le contenu vers l'extrémité aveugle du cæcum ; ainsi se tasse le chyme à mesure qu'il se déverse dans le gros intestin jusqu'à ce que toute la première portion de celui-ci soit normalement remplie. Les ondes antipéristaltiques ne se produisent pas continuellement pendant un temps bien long, mais on peut voir une série d'ondes, d'une fréquence d'environ 5 par minutes, se continuer pendant 4 à 5 minutes (Case) : elles se répètent tant que le travail de récupération par brassage n'est pas achevé. Cannon a bien montré que la condition qui fait apparaître ces ondes est normalement l'arrivée de nouvelles matières passant du grêle dans le colon.

La plupart des auteurs qui ont décrit des mouvements antipéristaltiques de la partie proximale du colon ont

basé leurs observations, comme nous l'avons vu, sur des expériences faites chez des animaux.

Case (1) est certainement celui qui, chez l'homme, au cours d'un très grand nombre d'examens radioscopiques, a fait les constatations les plus précises et les plus intéressantes concernant l'anastalsis : en 13 mois, sur 1.500 malade, il a constaté 37 fois des ondes antipéristaltiques typiques. Dans la majorité de ces cas, il s'agissait d'ondes successives prenant naissance dans le colon transverse, près de l'angle hépatique, dans la région de l'anneau de constriction tonique mentionné par Cannon. Case n'a pas vu ces ondes s'avancer nettement jusqu'au fond du cæcum ; elles s'arrêtaient à peu près au niveau de la jonction iléo-cæcale. Il vit simultanément jusqu'à cinq ondes antipéristaltiques entre le milieu de la moitié droite du colon transverse et le cæcum. Les entailles dans l'ombre du colon, produites par ces ondes, variaient d'une fraction de pouce à trois-quarts de pouce. Dans 6 cas, ce phénomène fut observé d'une manière nettement déterminée. Dans un cas, le malade avait absorbé quelques heures avant l'examen une certaine quantité d'eau de seltz.

Lignac, dans 5 cas, a observé des mouvements anastalsiques très nets au niveau du cæco ascendant : une fois, il s'agissait de vagues d'ondes naissant de l'anneau de Cannon, quatre fois de mouvements en masse.

Bloch, von Bergmann et Lentz ont vu, au cours des nombreuses radioscopies, et vérifié radiographiquement une sorte de mouvement rythmique de va-et-vient du contenu cæcal et colique ascendant. Von Bergmann et Lentz pensent qu'il s'agit là d'ondes antipéristaltiques et

(1) Nous ne saurions trop remercier M. Case (de Battle Creek, Michigan) de l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien répondre aux diverses questions que nous lui avions posées sur l'antipéristaltisme des colons et en nous envoyant tous ses travaux sur ce sujet.

que, dans ces cas, le transport rétrograde des matières peut résulter du relachement de la portion proximale hâté par la contraction du colon transverse.

Stierlin et Rieder ont constaté, sur des radiographies successives, prises de demi-heure en demi-heure, l'existence indéniable d'un transport rétrograde du contenu du colon. Dans les deux cas de Rieder, l'ombre bismuthée, qui avait parcouru et quitté le colon ascendant, commença à refluer jusque dans le cæcum six heures et demie et neuf heures après le repas. L'évacuation définitive du cæcum n'eut lieu qu'à la quatorzième heure dans le premier cas, à la dix-septième dans le second.

L'existence de l'anneau de constriction tonique dans la moitié droite du colon transverse a été très discutée. Il est probable que la situation exacte de cet anneau varie avec la tonicité du colon proximal. Cet anneau commence à battre quand il est distendu par la dilatation du colon proximal. A chaque pulsation, prend naissance une onde antipéristaltique.

Boehm semble être le seul qui, avec Case, ait radioscopiquement constaté chez l'homme cet anneau de constriction tonique. Rieder a bien vu derrière l'écran des ondes antipéristaltiques dans le colon humain, mais il n'a pas remarqué cet anneau.

Que l'antipéristaltisme soit ou non calqué sur la description de Cannon, son existence dans le colon proximal de l'homme, en dehors de toute lésion fonctionnelle ou organique, est admise aujourd'hui par presque tous les auteurs. A l'appui de ces faits, des preuves indirectes ont été apportées :

1° Le contenu du cæcum et du colon ascendant est deux fois plus élevé que celui d'une longueur égale de colon transverse et trois fois et demi plus grand que celui d'une longueur égale du colon ascendant (Reith, obser-

vations faites à l'occasion d'opérations abdominales et post-mortem).

2° La rétention prolongée du contenu du colon proximal (Sierlin) et la distension du cæcum en profondeur vers le petit bassin qu'atteste l'orthodiagraphie (Boehm), plaident en faveur de l'antipéristaltisme.

3° Le contenu du cæcum et du colon ascendant est mou et fongueux, alors qu'au moment de traverser l'anneau tonique, il est ordinairement devenu ferme. Les matières ont donc perdu une forte quantité d'eau : ce fait ne peut être dû qu'à leur mélange par brassage énergique dans un sac, le cæco ascendant, sous l'influence de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques puissants et répétés. Ce n'est que quand la masse accumulée dans le colon proximal est en quantité suffisante et lorsque la consistance du contenu colique droit est devenue pâteuse qu'une contraction péristaltique la chasse vers l'angle colique gauche.

Sur le segment supérieur du colon distal, il se produit également des ondes antipéristaltiques, mais celles-ci n'ont certainement pas un rôle comparable à celui que nous venons d'étudier au niveau du cæco ascendant : le chyme, qui vient de traverser l'anneau du transverse, continue son chemin et stagne peu. Quelques mouvements de brassage peuvent peut-être encore se produire, mais ils sont certainement d'importance secondaire. Les matières sont rapidement poussées dans le sigmoïde. En ce point, elles peuvent être soumises à l'action de mouvements rétrogrades qui, tout en étant moins puissants et moins constants, il est vrai, qu'au niveau du colon ascendant, existent néanmoins et jouent aussi un rôle fort important sur lequel nous reviendrons.

Le transport rétrograde de substances administrées par lavement (lycopode, poudre de charbon, poils de che-

val en suspension dans une solution saline, Grützner) peut-il être assimilé à l'antipéristaltisme ? Nous avons déjà posé plusieurs fois la question ; elle se reposera encore bientôt quand nous parlerons des rapports pouvant exister entre l'antipéristaltisme et l'insuffisance de la valvule iléo-cæcale, permettant le reflux du contenu colique dans le grêle jusqu'à une certaine hauteur. Nous pensons que les faits rapportés par Grützner et les auteurs qui, depuis, ont repris ses expériences, ne peuvent être considérés comme étant en faveur de l'antipéristaltisme. Dans ces cas, il s'agissait de transport rétrograde de fines particules opérées par la muscularis mucosæ, les mouvements pendulaires pouvant d'ailleurs, en l'espèce, également intervenir : c'est ce qu'Almarez appelle « Mild reverse peristaltis ».

Lanz, modifiant la technique de Grützner, administrait des lavements lycopodés soit par la méthode ordinaire, soit à l'aide d'une sonde rectale remontant très haut ; une heure après, il pratiquait l'appendicectomie : dans les deux cas, il retrouvait le lycopode dans l'appendice, qu'elle qu'ait été la position du malade entre temps; il en concluait que les produits inertes atteignaient facilement le cæcum, quel que soit le procédé employé. La pénétration tardive du lycopode dans l'appendice (une heure seulement après le lavement), serait pour lui un fait important en faveur de l'intervention d'un antipéristaltisme colique ; 10, 20 et même 30 minutes après l'administration du lavement, le lycopode n'était en effet pas encore arrivé dans l'appendice.

Nous avons eu l'occasion de vérifier chez un malade le temps nécessaire à la traversée colique rétrograde de substances injectées dans le rectum.

Observation XXVIII. — (Personnelle). — **Anus cæcal. Etude de l'antipéristaltisme colique.**

F..., 66 ans, entre à l'Hôpital Saint-Louis, le 9 octobre 1923, pour des signes d'obstruction intestinale. On lui fait un anus cæcal. L'examen radioscopique pratiqué le mois suivant permet de localiser exactement à l'angle colique gauche le néo, cause des signes d'obstruction présentés.

Le 26 décembre 1923, nous donnons à ce malade un lavement d'un litre de sérum, sous faible pression (0 m. 50 environ). Le liquide sort immédiatement par la bouche cæcale, la tumeur ne forme donc pas un obstacle pour étudier l'antipéristaltisme colique.

Les jours suivants : 1° on souffle de la poudre de lycopode avec une petite poire en caoutchouc dans le rectum ; une heure cinq après, à l'occasion d'une selle, on constate la présence très nette d'une grande quantité de spores de lycopode passant par l'anus cæcal ; 2° on place une petite boule de paraffine dans l'ampoule rectale : on la retrouve dans le pansement le lendemain matin, au milieu d'une selle abondante ; 3° un petit lavement alimentaire, coloré au bleu de méthylène, est poussé avec une poire dans le rectum (lait, œuf, peptone) : cinquante-cinq minutes après son administration, on constate que, par la bouche cæcale, s'écoule un liquide bleuté, tenant en suspension du jaune d'œuf.

Quelle que soit la cause intime du transport rétrograde, la pression nécessaire à l'administration du lavement peut suffire à faire refluer celui-ci sans qu'aucun mouvement antipéristaltique intervienne. Néanmoins, il est possible que l'antipéristaltisme *favorise* cette ascension, mais elle *ne la crée pas.*

Signalons l'opinion de Drummont : cet auteur admet qu'un lavement progresse dans le gros intestin, surtout sous l'action des mouvements antipéristaltiques.

Cannon dit avoir constaté sous l'écran radioscopique que l'injection rectale déclanchait des ondes antipéristaltiques transportant rapidement le liquide dans le cæcum (nous n'en avons pas vu dans nos expériences). Avec une grande quantité de bouillie ou de liquide, l'auteur américain a remarqué que l'injection pouvait franchir l'orifice iléo-cæcal et s'étaler brusquement dans

l'iléon sous forme d'une masse sinueuse: ainsi, les ondes antipéristaltiques s'arrêtaient au niveau du grêle, tandis qu'elles continuaient à courir sur le colon.

Certaines observations, rapportées par des auteurs dignes de foi, semblent pourtant bien démontrer que, dans des cas très rares, on peut retrouver dans la cavité buccale des substances administrées par lavement très peu de temps auparavant. L'observation suivante de Pic, qui est une véritable expérience, en est la preuve.

Observation XXIX. — (Pic). — **Vomissements de lavements alimentaires.**

G..., 24 ans, ulcère de l'estomac, est hospitalisé, en 1895, pour hématémèses répétées et abondantes. Très anémié ; muqueuses décolorées, intolérance gastrique absolue ; est traité par des injections de morphine, des petits fragments de glace à l'intérieur, une vessie de glace sur l'abdomen, des lavements nutritifs. Or, dès l'administration du premier lavement nutritif, apparition de vomissements: la malade retrouve le goût des substances alimentaires et médicamenteuses injectées (œufs et laudanum).

On ajoute à un des lavements, sans prévenir la malade, 0 gr. 50 de poudre de lycopode coloré au bleu de Lyon. Une demi-heure après, la malade rend un liquide contenant des fragments de lait coagulé et offrant à sa surface une pellicule bleuâtre que le microscope montra être formée par des spores de lycopode, très reconnaissables à leur forme trilobée. Au cours d'un second essai, il est prouvé qu'au bout de 8 minutes, la malade vomit les substances qui viennent d'être injectées dans son rectum. Il semble rationnel de rapporter ces phénomènes à l'existence d'un antipéristaltisme exagéré, avec insuffisance de la valvule de Bauhin. Pas de fistules gastro-intestinales, pouvant expliquer en partie ces vomissements (la vérification par laparotomie en a été faite). Aucun signe d'hystérie.

Flack et Hill citent l'observation d'un individu porteur d'une fistule duodénale, chez lequel, cinq minutes après

l'administration d'un lavement à l'œuf, le fluide jaune apparaissait à l'orifice de la fistule.

A ces cas se rattachent les observations rapportées par Briquet et Emge, de rejet par la bouche de lavements de café, de sel ou de tournesol.

Dans les conditions physiologiques, le chyme ne reflue pas dans l'iléon, les ondes antipéristaltiques le repoussant dans le sac clos du cæcum ; là, comme dans le vestibule pylorique, lorsque le pylore reste fermé, les particules alimentaires soumises à une pression croissante ne trouvent issue qu'à travers l'anneau de contraction qui s'avance comme une baratte, suivant la comparaison de Cannon. Happées tour à tour par les ondes qui se succèdent, les particules alimentaires achèvent d'être réduites en bouillie et, si leur masse leur avait permis d'échapper au cours de la traversée du grêle à l'action des sucs digestifs et à l'absorption, elles trouvent alors leur coup de grâce. Le colon ascendant et le cæcum, par leurs mouvements antipéristaltiques, suppléent donc, au point de vue mécanique, à l'estomac, qui supplée lui-même à l'appareil de la mastication. Le résultat le plus positif de ce brassage est la déshydratation du chyme et l'absorption locale (Détré).

Etude particulière de l'antipéristaltisme normal ou pathologique aux divers étages du cadre colique

L'antipéristaltisme du colon proximal. — A la question de l'antipéristaltisme cæcal, est étroitement liée, comme nous l'avons vu, celle de la suffisance ou de l'insuffisance de la valvule de Bauhin. Celle-ci est suffisante à l'état normal ; l'insuffisance n'est pas physiologiquement accidentelle; elle est fréquente et elle est associée non avec la diarrhée, mais avec la constipation.

L'existence même de la valvule et de sa suffisance chez l'homme normal est une preuve de la réalité des mouvements antipéristaltiques ; s'il n'y avait que des contractions péristaltiques, la valvule serait en effet atrophiée. On a beaucoup écrit sur ce sujet. Les opinions les plus contradictoires ont été émises. Elles nous intéressent à des points de vue divers. D'une façon générale, on admet que la valvule se trouve fermée de telle sorte que tout reflux de matières solides ou demi-solides dans le grêle est impossible. Elle empêcherait le reflux des liquides dans 45 % des cas, celui des gaz dans 72 %. Pour certains, le reflux dans le grêle est en rapport avec l'antipéristalltisme cæcal. Pour d'autres (Debierre), le reflux ne se produit que si la valve supérieure dépasse l'inférieure (or, c'est la disposition normale) : le contenu cæcal, sous l'influence des mouvements antipéristaltiques, bute sur le fond du cæcum, refoule la lèvre supérieure et fait ainsi bailler l'orifice.

Or, la valvule de Bauhin, qui se contracte ou se relâche sous des influences nerveuses ou humorales, est doublée par un sphincter musculaire, situé à l'extrémité de l'iléon, qui commande le passage entre le grêle et le gros intestin et s'oppose normalement au reflux rétrograde. Il est maintenant prouvé que la disposition des valves iléo-cæcales importe peu ; le principal rôle est joué par ce sphincter, qui est ordinairement maintenu en contraction tonique par les nerfs splanchniques : ce sphincter entrerait normalement en contraction, évitant ainsi la régurgitation, lorsqu'une onde antipéristaltique descendant le colon proximal, atteint le cæcum.

L'insuffisance de la valvule peut être due à une paralysie de la musculature sous-jacente au péritoine, quand ce dernier est enflammé (loi de Stokes) ; l'anesthésie générale produit le même effet. Les causes amenant la dilatation de l'intestin ont le même résultat (stase intes-

tinale chronique). Ce sphincter est aussi réduit à l'impuissance chaque fois que le cæcum est distendu d'une manière notable, « exactement de la même façon que la valvule auriculo-ventriculaire devient impuissante et laisse régurgiter le sang dans les cas de dilatation de l'un ou l'autre ventricule du cœur » (Hertz). Des modifications de la constitution anatomique des valves produisent encore de l'incontinence; l'insuffisance de la valvule n'est donc pas un phénomène physiologique normal, elle dépend de malformations ou de troubles fonctionnels.

Les constatations radiologiques ont apporté les preuves formelles de la continence de la valvule à l'état normal : Case a trouvé, après avoir examiné 3.000 sujets, la valvule suffisante dans 5/6e des cas, les autres présentant des troubles intestinaux qui expliquaient l'incontinence.

Ce n'est donc que dans un cas sur six qu'un lavement alimentaire, pouvant franchir la valvule de Bauhin, refluerait dans le grêle où il pourrait être absorbé ; dans les cinq autres cas, il resterait dans le colon où son absorption serait forcément très réduite : il est reconnu néanmoins que l'alimentation rectale, dans la généralité des cas, donne des résultats assez satisfaisants pour garantir la continuation de cette pratique, mais, vu ce qui vient d'être exposé sur le fonctionnement de la valvule iléo-cæcale et du sphincter qui la double, on doit admettre que, dans les cas où l'alimentation rectale a fourni des résultats satisfaisants, on se trouve vraisemblablement en présence d'une insuffisance de la valvule iléo-cæcale. Il ne faut pas compter sur ces cas anormaux pour alimenter systématiquement des malades par la voie recto-colique ; on peut hydrater ceux-ci, mais non les nourrir ; l'absorption au niveau du colon est trop faible pour être suffisante.

Nous n'entrerons pas dans la discussion de la pathogénie de la stase intestinale chronique, mais nous rap-

pellerons qu'à un certain point de vue et dans des circonstances spéciales, l'hyperantipéristaltisme du cæco ascendant peut être un facteur important à considérer pour expliquer une partie des faits observés. La distension de ce segment de l'intestin a pour premier effet d'exagérer l'action de l'anneau de constriction tonique du transverse ; c'est donc l'amorce d'un véritable spasme fixe qui joue un rôle capital dans la constipation de la partie initiale du gros intestin. Ce spasme, que Stierlin a vu, sous le contrôle de l'écran, céder à l'injection d'atropine, tandis qu'il était augmenté par la physostigmine, pourrait être secondaire à un état inflammatoire.

Pour expliquer la fréquence de la typhlo-colite et de l'appendicite, diverses théories ont été proposées. Les ondes antipéristaltiques, en soumettant le cæcum à de très grandes variations de pression, suffisent à expliquer la moindre résistance de cet organe.

Il semble démontrer, d'autre part, que l'incontinence de la valvule iléo-cæcale soit le facteur essentiel de la production de la plupart des cas de stase de la partie terminale de l'iléon.

Mais la stase du cæco ascendant, en rapport avec une augmentation manifeste de l'antipéristaltisme local, peut avoir une cause originelle bien plus éloignée sur le cadre colique. Quand, pour une raison quelconque, survient par exemple une obstruction du colon descendant, les mouvements antipéristaltiques, normalement observés dans la moitié droite du colon, se trouvent exagérés. On a remarqué d'autre part, que si la partie voisine de la tumeur était contractée, le cæcum était, par contre, considérablement distendu : pour Case, cet état résulte certainement d'une exagération de l'antipéristaltisme. Dans ces conditions, l'origine des mouvements rétrogrades est repoussée en aval (jusque sur le sigmoïde),

et ceux-ci se propagent jusqu'au cæcum. Dans ces cas d'ailleurs, la stase ne se produit pas dans la partie gauche du colon voisine de la partie contractée, mais aussi loin d'elle que possible, c'est-à-dire dans le cæcum et le colon ascendant. Même, dans les cancers de la portion terminale du colon, sigmoïde ou rectum, la stase, conséquence de l'antipéristaltisme, se produit dans la partie initiale du colon. On remarque souvent, dans ces cas d'obstruction organique du colon terminal, un état que Case appelle « l'instabilité péristaltique », caractérisé par l'aspect spécial que donne un mélange de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques : à un premier examen, on peut trouver le contenu colique resserré dans le colon terminal, immédiatement au-dessus du point obstrué et, un peu plus tard, ce contenu sera retrouvé dans le colon ascendant, aussi loin que possible de l'obstruction.

Sous l'influence des mouvements antipéristaltiques liés à l'obstruction du colon pelvien, la stase cæcale qui en résulte ne peut guère qu'aboutir à la stase appendiculaire et à l'insuffisance de la valvule iléo-cæcale par distension des parois cæcales. La valvule insuffisante sera cause de stase iléale, soit par une véritable régurgitation des matières du cæcum dans l'iléon, soit par diminution de la « vis à tergo » de la partie terminale de l'iléon, de telle façon, qu'en l'absence même de véritable reflux du cæcum dans l'iléon, il y a ralentissement du courant cæcal, cause de stase.

Case pense que, dans la majorité des cas de constipation, la cause, quand elle est mécanique, siège au-dessous de la crête iliaque gauche et que la spasmodicité constitue un facteur important. La constipation est donc en général hyperkinétique. L'atonie du cæco ascendant n'apparaîtra que plus tard, par distension de la moitié droite du gros intestin. La stase commencera donc sou-

vent dans le colon pelvien, et si, par négligence, on la laisse persister, elle entraînera de la colite, de la subinfection péricolique avec adhérences et spasmodicité. Il en résulte un déplacement en aval du point d'origine des ondes antipéristaltiques et l'action totale de l'antipéristaltisme se trouve accrue.

Les mouvements antipéristaltiques jouent donc un grand rôle dans la stase cæco ascendante ; on retrouve également leur action dans la pathogénie du cæcum mobile : si le cul-de-sac cæcal est fortement dilatable, et si, au lieu d'être fixé par sa partie supérieure, il est libre au bout d'un long méso, il cédera devant la pression déployée par les mouvements antipéristaltiques : les conditions du syndrome de Wilms seront ainsi réalisées. Cliniquement, cette affection se caractérise par de la constipation et des douleurs dans la fosse iliaque droite ; radioscopiquement, par de la stase cæco ascendante et une ptose cæcale dans le petit bassin. La faiblesse congénitale ou acquise du cæcum entraîne sa dilatation, l'allongement de ses mésos et, partant, l'exagération de sa mobilité. Les mouvements antipéristaltiques refouleront les matières dans ce cul-de-sac cæcal.

***

Nous avons vu que l'on pouvait rencontrer des invaginations rétrogrades de l'intestin sur le grêle : ces faits sont très rares. La plupart des cas d'invagination ascendante qui ont été rapportés concernaient une intussusception du gros intestin. On peut voir ces invaginations, en n'importe quel point du gros intestin, mais le plus fréquemment, l'invagination se fait dans le cæcum. D'ailleurs, sur le colon, cette variété d'intussusception se voit rarement isolée ; elle coïncide ordinairement avec

une invagination descendante située soit sur un autre point du cadre colique, soit sur le grêle.

Mais le rôle de l'antipéristaltisme dans les invaginations de l'intestin ne se limite pas aux formes dites ascendantes ; la connaissance des mouvements rétrogrades explique bien des points jusqu'ici obscurs de la plus banale et la plus fréquente des invaginations : la forme iléo-cæcale. Les théories classiques qui s'efforcent d'expliquer la manière dont s'amorce l'engagement, supposent que le cæcum est fixe ; elles s'attachent à rechercher les causes qui peuvent provoquer l'entraînement de l'iléon dans le cæcum fixe. Or, neuf fois sur dix, l'iléon mobile s'engage dans une valvule de Bauhin appartenant à un cæcum également mobile. L'iléon ne pénétrerait jamais un cæcum qui fuirait devant sa poussée ; il faut que le cæcum résiste, pousse de son côté en sens inverse ; c'est ce qu'il fait grâce à la puissance de son antipéristaltisme.

Ombredanne, dans la comparaison suivante, donne une explication très exacte des faits : « Que se passe-t-il, quand, la Seine descendant régulièrement son cours, rencontre brusquement à Caudebec une onde inverse provenant de l'action de la marée montante ? Un pli liquide, une grosse vague, qui, remontant d'aval, vient déferler sur la nappe qui vient d'amont ; l'onde du mascaret venue du segment large, du segment d'aval, est enveloppante par rapport au segment étroit du cours d'eau, par rapport à l'onde qui vient d'amont. »

Il paraît bien en être de même au moment où l'invagination intestinale résulte du heurt de ces deux ondulations de sens inverse ; l'onde d'aval est enveloppante, en règle générale, par rapport à l'onde d'amont ; c'est le cæcum qui recouvre l'iléon ; c'est l'iléon qui pénètre le cæcum au moment où se produit le phénomène du mascaret entre les ondes péristaltiques iléales et les mouvements antipéristaltiques coliques.

Cette théorie nouvelle de l'invagination n'est pas que séduisante ; elle repose sur des faits précis : l'existence certaine chez tout individu normal de mouvements antipéristaltiques physiologiques qui naissent au niveau du transverse et descendent le long du colon proximal, gagnent le bas-fond cæcal.

L'antipéristaltisme appendiculaire. — L'étude des mouvements de l'appendice ne peut naturellement être faite qu'à l'aide de la radiologie. Ce petit diverticule ne se remplit de lait baryté qu'une fois sur dix environ, toujours d'ailleurs après ingestion, jamais après lavement.

L'appendice normal apparaît à l'écran comme une ombre à bords linéaires se détachant du bord interne du cæcum. Le vermium se remplit en même temps que le cæcum, c'est-à-dire trois ou quatre heures après l'absorption du repas baryté. Diverses théories ont été émises pour expliquer le mécanisme de cette réplétion. Rieder et Aubourg pensaient que l'appendice se remplissait par suite des mouvements antipéristaltiques du cæcum, refoulant le bismuth dans le vermium. Grâce à son péristaltisme propre, l'appendice peut faire progresser le bol opaque à son intérieur, comme tout segment intestinal.

En pressant doucement sur le cæcum, on peut, il est vrai, faire descendre le repas opaque dans le vermium, mais comme l'a démontré Henzelmann, l'appendice s'oppose souvent à ce remplissage non physiologique et rejette par une série de contractions antipéristaltiques une partie de ce qu'il a absorbé.

L'évacuation du contenu appendiculaire est beaucoup plus longue: la partie proximale commence à se vider peu de temps après le cæcum, mais la partie distale ne se vide totalement que douze heures au moins après celui-ci. Cette évacuation se fait par des mouvements antipéristaltiques propres du vermium : « des vagues de con-

traction qui vont de la pointe vers la base, propulsent son contenu dans le cæcum » (Spriggs), et comme elles sont moins énergiques à leur point de départ, celui-ci ne se vide qu'en dernier lieu.

D'après Spriggs, les mouvements normaux péristaltiques et antipéristaltiques de l'appendice, qui, chez les enfants, sont vigoureux et rapides « comme les mouvements en masse du colon », peuvent être aussi accusés chez les adultes à la suite d'une inflammation aiguë ou subaiguë. D'après cet auteur, il ne serait pas rare de voir, à intervalles rapprochés, au voisinage d'une sténose récente, des vagues de contractions vigoureuses voyager pendant 24 à 36 heures du cæcum à la pointe du vermium. Selon Bérard et Vignard, cette hyperactivité s'explique par ce fait que les processus inflammatoires vermiculaires déterminent toujours de l'hypergénèse des fibres contractiles lisses avant de provoquer leur sclérose.

L'antipéristaltisme du colon distal supérieur (transverse et descendant).

Il nous semble préférable d'étudier l'antipéristaltisme de l'anse sigmoïde quand nous parlerons du rectum. Sous le nom de colon distal supérieur, nous entendons le segment colique situé entre l'anneau droit du transverse de Cannon et la limite supérieure, toute théorique d'ailleurs, du colon iléo-pelvien, soit une horizontale passant par les crêtes iliaques.

Cette partie du colon n'est pas un réservoir comme le colon proximal ou le recto-sigmoïde, c'est un lieu de passage. Les matières peuvent néanmoins y être arrêtées, subir une stagnation plus ou moins prolongée suivant les cas. En ce point du colon, il existe, comme sur le reste du cadre colique, des mouvements rétrogrades typiques ; nous aurons l'occasion de le montrer en étu-

diant l'ascension du planq et le reflux des matières intestinales après iléo-sigmoïdostomie. Aussi n'insistons-nous pas actuellement sur cet antipéristaltisme physiologique. Précisons seulement ce fait : les ondes rétrogrades viennent de l'anse sigmoïde par propagation ascendante de celles qui y naissent ; elles ne se forment point sur le segment que nous étudions ; il ne semble pas exister à ce niveau de centre de battements comparable à l'anneau de constriction tonique du transverse droit.

Cet antipéristaltisme colique distal supérieur peut, dans certaines circonstances pathologiques, être notablement augmenté. Les mouvements rétrogrades du colon, avons-nous dit, semblent très nettement accusés chez certains sujets présentant des signes de colite aiguë ou chronique (infectieuse, parasitaire ou toxique, colites traumatiques par purgatifs et lavements répétés chez les femmes). Chez ces malades, le brassage des matières dans le colon, par flux et reflux successifs, provoque une absorption plus marquée : il en résulte que beaucoup de produits toxiques qui, chez un individu normal, seraient rapidement éliminés, se trouvent en contact prolongé avec la muqueuse, partant plus ou moins absorbés ; les signes d'intoxication fréquemment présentés par ces sujets sont banaux : teint pâle, jaunâtre, acné, etc... ; ils sont en rapport avec ce trouble du transit colique. « Les lésions les plus banales sont suffisantes pour amener des perturbations fonctionnelles » (Faroy et Baumann).

Les mouvements antipéristaltiques sont particulièrement nets au cours de la colite muco-membraneuse. L'observation suivante en est un exemple typique.

Observation XXX. — (Personnelle).

Mme V..., 27 ans, Salpêtrière, 1923. A eu, à l'âge de 18 ans, une typhoïde très grave, d'origine ostréaire. Depuis, elle est toujours très constipée. Elle reste quelquefois huit jours sans aller à la selle ; elle a remarqué que, depuis neuf ans, ses

gardes-robes sont toujours enrobées de mucus concrété en membranes blanchâtres, quelquefois de gouttelettes de sang. De temps à autre, elle présente des débâcles diarrhéiques : à ce moment, les membranes rejetées sont volumineuses. La malade accuse toujours de la pesanteur, des tiraillements, des élancements dans la partie inférieure de l'abdomen ; ce sont même de véritables crises de coliques au moment des débâcles diarrhéiques. Nous la voyons, à l'occasion d'une crise : malade maigre, teint jaune sale, très fatiguée. Ventre plutôt excavé, douloureux uniformément ; pas de corde colique.

Examen radioscopique : 12 jours après la fin de la crise. La malade a absorbé 200 grammes de gélobarine 18 heures avant. Tout le repas baryté est dans le cæcum et le colon ascendant. Le lendemain, la moitié du repas est dans le transverse, près de l'angle splénique, l'autre moitié environ forme une énorme boule cæcale. Le surlendemain, toute la baryte est dans le cæcum ; la malade n'a pas été à la selle depuis 4 jours, elle n'a donc pas pu rejeter au dehors la baryte qui se trouvait la veille dans son colon transverse.

Lavement baryté, huit jours plus tard : 50 grammes de gélobarine avec 125 centimètres cubes d'huile, donnés avec une poire à lavement, donc sans pression : un quart d'heure plus tard, l'ombre barytée est à l'angle splénique ; une demi-heure plus tard, le reflux a porté une partie du lavement opaque jusqu'au cæcum.

D'ailleurs, les sujets présentant des symptômes d'entéro-colite muco-membraneuse sont très souvent des nerveux (neurasthéniques, irritables) ; ce sont comme nous l'avons montré, des vagotoniques. Or, ces malades présentent fréquemment des phases de constipation opiniâtre ; celle-ci peut, pour une certaine part, être due à l'intensité de leurs mouvements coliques rétrogrades.

Les mouvements antipéristaltiques normalement constatés au niveau du colon peuvent s'exagérer en présence d'un obstacle (tumeur, rétrécissement ou spasme) capable de servir de point de départ à des ondes rétrogrades, en jouant en somme le rôle d'un anneau de Cannon. Nous avons vu que la stase cæco ascendante pouvait être, par

suite du reflux des matières dans le colon distal, le signe indirect d'un rétrécissement du colon descendant. Toutes les causes d'obstruction colique, malignes ou bénignes, organiques (néos, brides, etc...) ou spasmodiques (ulcérations), entraînant une alternance de péristaltisme et d'antipéristaltisme ; celui-ci est dans ce cas toujours nettement augmenté, mais son degré varie généralement avec l'importance de l'obstacle rencontré. Il est souvent difficile de saisir, juste au-dessus de ce dernier, la naissance des ondes antipéristaltiques ; leur effet n'est constaté qu'à une certaine distance du point occlus. Dans d'autres cas, elles peuvent être nettement enregistrées. Les observations suivantes le démontrent.

Observation XXXI. — (Bensaude et Guenaux). — **Cancer du colon descendant. Occlusion intestinale aiguë. Localisation de la tumeur par un lavement opaque donné par un anus cæcal.**

N..., 59 ans, éprouve d'abord des douleurs dans le ventre avec constipation. Vers le mois d'avril 1914, la constipation s'exagère, le ventre se ballonne et le malade maigrit en quelques mois de 25 livres environ.

A la fin d'août, il est pris brusquement de phénomènes d'occlusion intestinale aiguë ; il ne rend ni matières ni gaz et est opéré d'urgence le 30 août : anus cæcal.

A partir de ce moment, son état s'améliore relativement, mais, de temps à autre, il a de grosses débâcles diarrhéiques.

Radiologie : on injecte facilement par l'anus artificiel un litre de solution gommeuse contenant 100 grammes de carbonate de bi. Le cæcum, l'ascendant et le transverse se laissent dilater d'une façon notable. La masse bismuthée s'arrête définitivement au niveau du colon iliaque ; il y a un arrêt net, brusque, insurmontable, bien que le malade garde son lavement environ trois-quarts d'heure. Au-dessous de cet arrêt, on voit une légère lacune blanchâtre que l'on ne peut pas faire recouvrir de bismuth par la malaxation. On constate très nettement des contractions *antipéristaltiques* de tout le gros intestin, partant de la région où s'arrête la

colonne de bismuth. Les ondes antipéristaltiques sont nettement visibles à l'œil nu.

Laparotomie exploratrice : cancer du colon iliaque.

Observation XXXII. — (Hertz). — **Constipation due à un cancer du colon pelvien.**

Malade de 49 ans. Constipation depuis plusieurs années. Crises douloureuses toutes les trois à quatre semaines, avec nausées et vomissements.

Examen radioscopique après repas opaque : 24 heures après celui-ci, coliques très violentes ; on observe des mouvements très actifs du contenu du gros intestin ; on voyait le cæcum et le transverse, puis l'ombre s'avançait rapidement jusqu'au point occlus du colon pelvien, laissant le cæcum et le colon transverse vides ; l'instant d'après, le bismuth *refluait vers le cæcum.* Il se produisait donc de rapides mouvements d'avance et de recul : en une seconde, le contenu bismuthé passa du colon pelvien à l'extrémité proximale du colon transverse.

La plupart du temps, les gaz et les matières sont poussés par les mouvements péristaltiques contre l'obstacle et s'accumulent jusqu'au moment où la réplétion de l'intestin atteint le milieu du colon transverse ; à ce niveau, naissent des mouvements antipéristaltiques qui reportent les liquides et les gaz vers le cæcum. Si la tumeur siège à droite de l'anneau de constriction tonique, l'accumulation des matières peut même ne pas se produire au devant de l'obstacle, mais uniquement au niveau du cæcum ; ce fait se passe lorsque la puissance des mouvements antipéristaltiques l'emporte sur celle des mouvements péristaltiques.

Au cours de laparotomies pratiquées pour des occlusions de l'intestin, les mouvements antipéristaltiques ne sont ordinairement pas constatés par les chirurgiens ; il est vrai, d'ailleurs, qu'il s'agit là de conditions d'observation très particulières. Signalons néanmoins le cas suivant rapporté par Guillaume, dans lequel les mouve-

ments antipéristaltiques observés siégeaient sur les anses grêles alors que l'obstacle était colique (colon transverse).

Observation XXXIII (Guillaume).

Intervention pour occlusion intestinale aiguë. Bon état général. Le pouls et la tension artérielle avant l'opération sont normaux. Anesthésie à l'éther. La tension artérielle prise à des intervalles très rapprochés ne se modifie pas pendant la laparotomie et les premiers moments de l'exploration abdominale. On trouve le cæcum distendu, et, se proposant de rechercher l'occlusion en aval du cæcum sur le gros intestin, on manie les anses grêles pour découvrir le siège et la cause de cette occlusion. Les anses manifestèrent alors une activité péristaltique et *antipéristaltique* intense. La tension artérielle baissa brusquement de plusieurs centimètres, devint imperceptible, le pouls s'affaiblit; vomissements d'odeur infecte. Suppression de l'anesthésie; anus cæcal en un temps, d'où ne s'écoulent ni gaz ni matières. Il s'agissait d'un cancer du colon transverse. Au moment de l'établissement de l'anus, le cæcum était vide et flasque. Vomissements fécaloïdes. Mort.

Les individus porteurs de fistules gastro-coliques peuvent présenter des vomissements fécaloïdes. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer ; nous ignorons donc comment se fait le reflux du colon dans l'estomac, mais notre connaissance de l'antipéristaltisme normal de ce segment de l'intestin nous autorise à penser que ce reflux s'opère sous l'influence des ondes remontant le colon distal.

L'antipéristaltisme du recto-sigmoïde. — La physiologie de l'anse sigmoïde et du rectum chez l'homme peut, en grande partie, se résumer dans l'étude de la défécation normale et pathologique.

Il existe deux temps bien distincts dans la défécation: dans le premier, les matières qui viennent de traverser

le colon descendant s'accumulent pendant 6 à 10 heures environ dans la partie supérieure ou moyenne de l'anse sigmoïde ; dans le deuxième, elles sont évacuées à l'extérieur. Moutier a récemment décrit le mécanisme exact de cette expulsion : « la défécation est d'abord une ponte sigmoïdienne dans le rectum par invagination d'un piston sigmoïdien, puis redressement du colon et béance du sphincter sigmoïdien ; elle est directement, ensuite, une évacuation anale après traversée instantanée du couloir rectal ».

Existe-t-il des mouvements antipéristaltiques dans ce dernier segment de l'intestin ? Les opinions des auteurs sur ce sujet furent longtemps contradictoires. Nos connaissances actuelles sur la physiologie du recto-sigmoïde nous permettent d'affirmer qu'il existe à l'état normal des ondes rétrogrades physiologiques sur le sigmoïde, particulièrement sur sa partie inférieure, et que le rectum n'en présente pas. Le sigmoïde est un réservoir où se fait l'absorption des liquides, et, à ce titre, comme le cæco ascendant, comme le duodénum, il présente un antipéristaltisme qu'il est facile de mettre en évidence. Il existe au niveau du sigmoïde inférieur un anneau de constriction ; or, comme nous l'avons vu pour l'anneau de Ochsner, ces centres nodulaires, ou cœurs intestinaux, sont le siège de battements, le point de départ d'ondes péristaltiques et antipéristaltiques. La simple présence de la zone contractile sigmoïdienne est donc déjà une présomption en faveur de l'existence d'ondes rétrogrades à ce niveau. Ce sphincter s'oppose d'abord à la pénétration du lavement opaque dans le colon et en segmente la masse. Mais, c'est au rectoscope, que les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques sont les plus nets ; « le tube endocospique permet de saisir *in vivo* sur les colons nerveux, aux réflexes violents, le jeu d'un piston actif aux mouvements de propulsion et de happage »,

(Moutier). Cet auteur a observé que pour se débarrasser des matières gênantes dans le rectum, il suffisait de les refouler au détroit sigmoïdien. On les voit alors disparaître, culbuter en amont, rapidement entraînées. Moutier a également attiré l'attention sur ce fait que l'antipéristaltisme du sigmoïde inférieur peut expliquer pourquoi une hémorragie hémorroïdaire interne peut faire croire, si on n'y prend pas garde, que le sang vient de plus haut; l'intussusception sigmoïdo-rectale fait en effet remonter le sang au delà du rectum ; il est facile de constater le fait au sigmoïdoscope.

Mais, à l'état normal, Moutier pense que l'antipéristaltisme sigmoïdien ne saurait réaliser que le déplacement de faibles masses, il ne croit pas qu'il s'établisse, en cas de résistance au besoin de déféquer, un mouvement rétrograde ramenant les matières de l'anus jusqu'à l'S iliaque. « Les matières qui passent dans l'ampoule, dit-il, y demeurent, et cela, d'autant qu'intervient pour les y retenir, en dehors de l'atonie du réservoir, la déshydratation des fèces. »

Hertz ne pense pas que la résistance au besoin de déféquer amène un reflux des matières du rectum dans le colon sigmoïde et même descendant ; à l'appui de cette idée, il fait remarquer qu'un toucher digital pratiqué plusieurs heures après ce retard volontaire de défécation montre toujours, même chez un sujet normal, la présence de matières dans le rectum.

Tuttle, dès 1903, admettait également qu'il n'y avait pas d'antipéristaltisme rectal. Il introduisait, en effet, dans le rectum des boulettes de coton et les retrouvait en place 24 heures plus tard. Moutier, à ce propos, fait remarquer que si les boulettes avaient été poussées au contact de la muqueuse sigmoïdienne, elles eussent pu remonter, entraînées par les mouvements à rebours de cette région. A l'appui de son hypothèse, Moutier cite le

cas d'un malade auquel il était impossible d'appliquer une pommade au niveau d'une ulcération du rectum supérieur, cette pommade étant régulièrement balayée, dérobée par une invagination sigmoïdienne presque immédiate.

Des objets divers peuvent être aussi happés à ce niveau et en quelque sorte « avalés ». C'est le cas, par exemple, du thermomètre du malade de Schwartz qui disparut, remonta dans le colon descendant et ne put être extrait que par laparotomie ; or, seul l'antipéristaltisme semble pouvoir expliquer un fait de ce genre.

Mentionnons qu'un des inconvénients de l'anesthésie à l'éther par voie recto-sigmoïdienne (mélange d'éther et d'huile), est l'ascension par antipéristaltisme, en un point colique éloigné, du liquide injecté ; cette méthode est par conséquent borgne ; on ne peut doser la quantité d'éther réclamée par les circonstances ; une fois le lavement administré, on n'est plus maître de son anesthésie.

Les quelques faits qui ont pu être interprétés comme en faveur d'un antipéristaltisme rectal inférieur ne sont pas en rapport avec des mouvements rétrogrades actifs; ils sont plutôt produits par une poussée passive venant d'une contraction périnéale, rappelant le rôle du diaphragme dans le vomissement.

Lignac, ces années dernières, dans des articles de vulgarisation, a exposé l'état de la question des mouvements rétrogrades du colon d'après les travaux les plus récents. A propos de cette étude, Mazière rapporta une série de faits précis observés chez les planqueurs de la Guyane constituant la meilleure des preuves de l'existance normale et physiologique chez l'homme, d'un antipéristaltisme du colon tout entier.

Tous les médecins ayant servi à la Guyane ont eu l'occasion de palper des planqs *in situ*, « soit que leurs

possesseurs s'y soient prêtés de bonne grâce, soit qu'à l'occasion d'un examen inopiné, ceux-ci n'aient pas eu le temps de s'en débarrasser ». Le résultat de la palpation est toujours le même ; le planq se trouve dans le haut abdomen, vers le rebord inférieur des fausses côtes, dans la partie gauche du colon transverse, par conséquent plutôt en deça de la ligne médiane (donc près de l'anneau de Cannon) (Mazière).

Le planq remonte aussi bien dans la position debout que dans la position couchée. Ce cheminement en sens inverse ne peut s'expliquer que par des mouvements antipéristaltiques du colon. Tous les bagnards, ayant quelque peu l'habitude du port du planq, savent parfaitement traduire les différents temps de son ascension. Elle consiste, disent-ils, en une série de contractions de plus en plus rapides, aboutissant à une brusque sensation de ressaut variable d'intensité suivant chacun et due évidemment au franchissement de l'angle colique gauche, dans des conditions variables avec les dispositions anatomiques individuelles. Cette contractilité intestinale à rebours est susceptible d'être réglée et développée. C'est en « avalant » d'abord un planq petit et vide, en le chargeant de plus en plus lourdement, que les condamnés s'entraînent à l'incorporer en quelque sorte définitivement. Les vieux bagnards, « véritables acrobates de l'antipéristaltisme », possédant à un haut degré de souplesse le réflexe en navette, peuvent faire exécuter à leur planq des mouvements de progression et de rétrogradation. Par une adaptation spéciale, ils sont à ce point maîtres de leur musculature intestinale que, tout en étant des adultérés intestinaux, fréquemment des amibiens, ils n'en tolèrent pas moins, d'une façon surprenante, les planqs les plus volumineux (Mazière).

Nous avons repris cette étude de l'ascension colique

du planq avec l'aide de la radioscopie (1), et nous avons fait les constatations suivantes :

Groupe d'observations XXXIV (Personnelles). — **Recherches sur le planq.**

I. — Planq en cuivre de 8 centimètres de longueur, 2 de diamètre, 5 de circonférence ; poids vide : 25 gr., rempli de baryte : 84 gr.

1° Chez trois sujets normaux (1, 2, 3), ne présentant aucun symptôme intestinal pathologique, n'ayant subi aucune préparation préalable et ayant eu une selle dans les dernières douze heures, le planq est placé dans le rectum ; ces trois sujets gardent pendant la demi-heure suivante la position horizontale : le planq reste dans l'ampoule rectale (ces individus sont vus à la radioscopie, couchés). On les fait marcher pendant une demi-heure ; deux d'entre eux (1 et 2) ont toujours le planq dans le rectum ; le dernier (3) nous déclare qu'il a senti au cours de la marche des tiraillements dans la fosse iliaque et l'hypocondre gauches. Or, le planq est dans le transverse (en son milieu environ). Nous avions recommandé à ces sujets de s'opposer avec force à tout besoin de déféquer. Le troisième malade se présente à la garde-robe, pousse un peu : le planq tombe immédiatement dans le bassin.

2° Les deux premiers malades (1 et 2) sont purgés, dix-huit heures avant l'examen, avec 40 gr. de sulfate de soude ; selles abondantes. Une demi-heure environ avant l'examen on leur donne un lavement purgatif du codex. On les fait aller à la selle immédiatement avant l'introduction du planq. Le malade conserve difficilement celui-ci, il le rejette à deux reprises et nous ne pouvons continuer notre observation. Chez le malade 2, par contre, le planq remonte le long du colon descendant, atteint l'angle colique gauche qu'il ne franchit pas et retombe dans le rectum. Nous demandons au malade de résister de toutes ses forces au besoin de déféquer : le planq remonte immédiatement dans le segment dis-

(1) Nous ne saurions trop remercier le Dr Mazière et nos confrères de la Guyane et de l'Ile de Ré, qui ont bien voulu répondre à notre appel en nous apportant quelques détails sur « le planq chez les bagnards ».

tal du transverse. Le malade expulse l'instrument, sous le contrôle radioscopique : nous demandons au sujet de pousser, le planq redescent le colon distal et se présente à l'anus.

3° Un forçat (M...), actuellement à la prison de la Santé, qui, pendant 5 ans aux îles du Salut, a porté le planq est examiné à l'hôpital Cochin ; il n'a subi aucune préparation. Il « avale » le planq sous nos yeux ; l'instrument reste dans l'ampoule rectale ; le malade fait de la gymnastique (mouvements de flexion et d'extension du tronc), marche, court : le planq ne bouge pas et reste en position rectale, verticale (on le sent d'ailleurs à bout de doigt dans l'ampoule). Cet homme nous dit que, chaque fois qu'il introduisait le planq à la Guyane, il éprouvait la même sensation qu'au moment de notre examen (pesanteur au niveau du périné). Il est vraisemblable que le petit coffre-fort de cet individu a toujours eu une position rectale et que jamais il n'est remonté dans le colon. Cet homme nous raconte d'ailleurs que plusieurs de ses camarades de bagne avaient la même sensation que lui ; cette pesanteur néanmoins était différente du besoin d'aller à la selle. D'autres sentaient parfaitement leur fortune remonter dans le côté gauche de l'abdomen. Cet homme a eu l'occasion pendant son séjour au bagne de faire l'autopsie de camarades morts à l'hôpital : à plusieurs reprises, il a trouvé des planqs « au milieu du colon » (transverse probablement). En palpant leur ventre, il dit avoir senti quelquefois le planq à travers la paroi abdominale ; il alla le « cueillir » par une courte boutonnière faite dans les plans musculaires au niveau du flanc gauche. Les planqs trouvés étaient en étain, en cuivre, en aluminium ; quelques bagnards de marque avaient même des planqs en argent, en ivoire ou en or !

II. — Planq de 5 centimètres de long, 1,5 de diamètre, 3,5 de circonférence, en cuivre : poids vide, 16 grammes ; plein de baryte : 54 gr. Un des malades précédents qui n'avait pas avalé le gros planq (malade n° 2), à jeun depuis 24 heures et ayant reçu un lavement avant l'expérience met ce petit planq dans le rectum le matin à huit heures. Cet homme marche pendant une heure et demie environ, nous l'examinons à dix heures : on sent très bien le petit tube sous les fausses-côtes gauches. Il ne peut l'expulser en se présentant à la garde-robe qu'à la troisième tentative. Pas de contrôle

radioscopique. Deuxième essai trois jours après : mêmes constatations.

Chez le malade 1, par contre, exactement dans les mêmes conditions, on sent par le toucher rectal, après deux heures de marche, le planq à bout de doigt dans l'ampoule rectale.

III. — Chez une femme, Mme C..., ayant subi une iléo-sigmoïdostomie quatre mois auparavant pour stase intestinale chronique, nous plaçons le petit planq dans le rectum. Le segment distal du colon exclu renfermait de la baryte ingérée plusieurs jours avant pour examen du transit intestinal. Le planq reste dans le rectum (même après mouvements, mobilisation, marche). En combinant les touchers rectal et vaginal, nous réussissons à le pousser dans l'anse sigmoïde : le planq passe par la bouche anastomotique, nous le voyons dans le grêle ; il ne semble pas bouger, mais, vu les difficultés de l'examen, nous ne pouvons donner sur cette constatation qu'une opinion réservée. Nous faisons un autre essai, chez la même malade, alors que le colon exclu ne présentait plus trace de baryte ; nous mettons le planq dans le rectum, il ne bouge pas ; en combinant les touchers rectal et vaginal, nous le repoussons dans l'anse sigmoïde : il file alors rapidement dans le segment exclu et remonte à 30 centimètres au-dessus de la bouche.

Tant que le planq reste dans le rectum et que, pour un motif quelconque (situation oblique ou horizontale dans l'ampoule par exemple), il ne peut atteindre une zone supérieure, il ne subit aucune influence motrice ; mais, vient-il à atteindre la partie inférieure du sigmoïde (déplacé et repoussé par le doigt ou mobilisé spontanément au cours de la marche), qu'immédiatement il est happé et remonte dans le descendant. Ces faits viennent donc à l'appui de l'opinion de Moutier : il ne semble pas exister de mouvements antipéristaltiques au niveau du rectum ; le segment inférieur du sigmoïde en présente, par contre, de puissants.

L'observation suivante renforce encore cette manière de voir :

Observation XXXV (Personnelle). — **Pathomime présentant de l'aérophagie, de l'aérocolie et un antipéristaltisme colique très net (planq).**

M. G..., 22 ans, est une pathomime qui a fait de nombreux séjours dans les hôpitaux au cours desquels elle a simulé les affections les plus variées.

Le 3 février 1920, elle est opérée par M. Okinczyc : elle présentait un ballonnement abdominal avec constipation intense, des vomissement fécaloïdes, une fièvre à 39°5. Le diagnostic porté avant l'intervention était celui d'occlusion par bride tuberculeuse. Dès l'anesthésie, le tympanisme disparut ; il n'existait aucune lésion.

Le 15 juillet 1923, on lui fait d'urgence un anus cœcal : elle présentait encore, comme trois ans auparavant, une constipation opiniâtre, un ballonnement marqué de l'abdomen, des vomissements fécaloïdes. Or, tous les symptômes étaient simulés : les vomissements fécaloïdes étaient obtenus en mettant des matières dans la bouche et en les rendant à la faveur de nausées ainsi obtenues ; le ballonnement du ventre était provoqué, d'après elle, par l'absorption de plusieurs litres de liquide, l'élévation thermique produite en faisant monter la colonne de mercure du thermomètre par des contractions répétées du sphincter anal.

Nous avons eu l'occasion d'examiner cette malade le 15 janvier 1924 ; l'abdomen est franchement météorisé, sonore à la percussion. A l'examen radioscopique : aérocolie très accentuée, énorme poche à air gastrique. Sans aucune préparation préalable, le petit planq est placé dans l'ampoule rectale, il ne bouge pas. Nous demandons alors à la malade d'exécuter des contractions répétées de son sphincter anal comme elle faisait quand elle provoquait l'ascension thermométrique : le tube franchit aisément et rapidement le sigmoïde ; en quelques minutes il se trouve à l'angle colique gauche. Le planq ne dépasse pas le segment droit du transverse ; quand il arrive à 5 ou 6 centimètres de l'angle hépatique, il s'arrête et se trouve repoussé vers l'angle splénique par des ondes péristaltiques supposées (car nous ne les distinguions pas) ; à 2 ou 3 reprises nous remarquons que le petit tube est renvoyé le long du transverse de gauche à droite, puis de droite à gauche. Nous demandons à la petite malade de se présenter à la garde-robe ; le planq est expulsé

immédiatement, en même temps que de nombreux gaz sonores.

Nous donnons alors un lavement baryté sous très faible pression : nous constatons à plusieurs reprises que des bouchées de gélobarine subissent un mouvement d'ascension isolé dans le colon distal, puis se rejoignent. Même constatation dans le transverse. Or, quand on donne un lavement de baryte à un sujet normal, la colonne opaque ne se désagrège pas et forme sur toute la longueur du colon une image noire uniforme. Chez cette malade, le colon paraît très dilaté, surtout dans son segment proximal. En augmentant la pression du lavement, nous sommes arrivé à remplir presque tout l'abdomen de baryte : celui-ci présentait une image uniformément opaque. La valvule de Bauhin fut aisément forcée, sans que la malade accuse la moindre douleur ; la colonne barytée se répandit dans les premières anses grêles. Quand la malade se présenta à la garde-robe, elle remplit un bassin et demi de lait baryté.

Il est vraisemblable que cette jeune fille provoquait son météorisme abdominal, quand elle simulait une occlusion intestinale, par un double processus : aérophagie supérieure par déglutition d'air, et inférieure, en aspirant de l'air par l'anus (comme le font les petomans). Cette dernière habitude est vraisemblablement la cause de la distension colique constatée.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque chez cette malade nous a permis d'enregistrer une chute de 76 à 45 pulsations.

Cette observation nous semble tout à fait démonstrative ; notre malade est pithiatique, vagotonique, déséquilibrée du ventre. Or, elle présente des mouvements rétrogrades du colon extrêmement marqués. Il ne nous paraît pas possible de dire que l'aérocolie ou pneumocolie soit causée par de l'antipéristaltisme : un malade peut, en effet, très bien avaler de l'air par l'anus sans que, pour cela, l'action des mouvements rétrogrades intervienne ; il nous semble qu'il s'agit là plutôt d'une action sphinctérienne, la stase gazeuse étant d'ailleurs souvent favorisée par une lésion de la muqueuse (l'absorption ne se

faisant pas, dans ces conditions, comme pour une muqueuse saine).

Si le rectum ne présente normalement pas d'antipéristaltisme, il est facile de montrer que, dans divers états pathologiques, il devient le siège de mouvements rétrogrades. Le colitique chronique à selles liquides par exemple accuse un signe caractéristique: il sent le besoin d'aller à la selle dès qu'il sort du lit, dès qu'il se met debout. C'est qu'à ce moment l'arrivée d'une certaine quantité de liquide fécal dans l'ampoule rectale provoque aussitôt le besoin d'expulsion ; si le malade arrive à résister à la poussée par une forte contraction du sphincter externe, par la contraction des fessiers, par l'immobilité et l'arrêt de la respiration, la poussée péristaltique se calme, un gros gargouillement hydro-gazeux indique le rejet du liquide en arrière. Le malade a le temps d'aller au cabinet et même, dans certains cas, le besoin est différé pendant un temps assez long (Friedel).

L'effet produit sur la motricité intestinale par une forte purgation et un lavement purgatif peut être comparé aux perturbations locales qu'engendre une colite aiguë (sigmoïdite, rectite) : c'est ce que nous avons réalisé artificiellement chez le malade 2 du groupe d'observation XXXIV : le planq chez cet homme restait à l'état normal dans le rectum ; nous pûmes aisément le faire monter dans le colon distal en créant, sous l'influence du sulfate de soude, une excitation intestinale passagère.

L'antipéristaltisme du colon distal ne doit pas exister normalement chez le tout jeune enfant ; celui-ci ne s'oppose pas en effet au besoin de déféquer, dès qu'il se manifeste. Les mouvements rétrogrades ne prendront naissance que le jour où le sujet résistera à l'envie de se présenter à la selle.

Les ondes antipéristaltiques s'exagèrent notablement sous l'action d'irrigation ou d'inflammation chronique

ano-rectale : c'est là, par exemple, un des facteurs probables de la constipation des hémorroïdaires, des fissuraires.

***

La preuve la plus démonstrative qui puisse être donnée de l'existence d'un antipéristaltisme puissant sur l'anse sigmoïde réside dans le fait qu'il se produit toujours un reflux de matières dans le colon distal après anastomose iléo-sigmoïdienne, pratiquée dans le but d'obvier aux multiples inconvénients de la stase iléale.

Les recherches expérimentales de Drucbert (1901) et de Lance (1903) avaient montré qu'aussitôt après l'exclusion unilatérale du colon les selles sont liquides, très fréquentes, accompagnées de ténesme rectal et de crises douloureuses, qu'elles ne deviennent moulées et régulières qu'au bout de quelques jours.

Pour Drucbert, le colon exclu passe alors par deux phases :

1° Il se rétracte, se ratatine et le chyme versé directement de l'iléon dans le rectum est rapidement expulsé ;

2° Au bout de quelques jours, il perd sa tonicité, se laisse distendre et permet le reflux des matières qui s'accumulent et stagnent dans la partie exclue.

Mais on ne peut comparer le fonctionnement d'une iléo-sigmoïdostomie chez l'animal et chez l'homme. Celui-là est comme le jeune enfant : il obéit immédiatement au réflexe de la défécation ; l'iléo-sigmoïdostomie provoquera chez lui une diarrhée post-opératoire abondante contre laquelle il ne cherchera pas à lutter. L'homme, au contraire, s'oppose au besoin de déféquer, il éduque son intestin, discipline son antipéristaltisme sigmoïdien contre la diarrhée post-opératoire. D'ailleurs, l'état antérieur du colon distal, déjà irrité et spasmé, facilite cette éducation.

L'examen radioscopique des sujets venant de subir depuis peu une iléo-sigmoïdostomie, montre qu'il existe toujours du reflux des matières dans le colon exclu. Trois ou quatre heures après l'ingestion du repas baryté, la colonne opaque atteint la bouche anastomotique. La baryte, déversée dans le colon sigmoïde, s'y accumule en partie ; elle tend à progresser vers l'anus, mais une partie reflue dans le segment sous-anastomotique du colon. Quarante-huit heures après cet examen, on peut retrouver de la baryte dans le colon transverse et même dans le cæco ascendant. Telle est l'opinion de tous ceux qui ont examiné aux rayons X des sujets porteurs d'une bouche iléo-sigmoïdienne.

« Dans chaque cas, dit Case, où j'ai fait l'examen radiologique à la suite d'une iléo-sigmoïdostomie (3 mois à 3 ans après l'opération), j'ai observé ce péristaltisme rétrograde dans la moitié gauche du colon. Bien que je n'aie vu dans aucun cas de véritables ondes nettement définies, le fait que ce mouvement rétrograde n'est pas dû simplement à une surabondance de matières venant du colon pelvien est démontré par cet autre fait que, souvent, de petits bols de matières opaques trouvèrent leur chemin dans le colon transverse avant que le colon distal ait eu le temps de se remplir. »

Après une iléo-sigmoïdostomie, les ondes rétrogrades refoulent donc en partie les matières que l'iléon déverse dans le réservoir sigmoïdien. Ce reflux sus-anastomotique se limite quelquefois au colon gauche ; mais, le plus souvent, les matières sont entraînées beaucoup plus loin : elles peuvent atteindre et remplir le cæco ascendant, vont stagner, s'y putréfier, formant à la longue des copromes qui occupent toute la lumière colique. Le degré du reflux est conditionné par la perméabilité plus ou moins grande du cadre colique ; dans les colites graves et anciennes ayant réduit le colon à un tube étroit à parois épaisses,

dures et non contractiles, le reflux des matières se fera difficilement.

C'est ce que des expériences ont montré à Croves et Hall, des observations de cas typiques à De Quervain (1911), Leriche, Souligoux, Lardennois, Duval, Patel, etc. La période de diarrhée qui suit l'anastomose peut être plus ou moins longue ; les selles ne deviennent moulées que quand l'éducation s'est faite de résister à l'afflux soudain des matières déversées par l'iléon dans le segment terminal du gros intestin, mais alors le reflux colique s'est produit. Celui-ci peut avoir son utilité, s'il n'est pas poussé trop loin : l'absorption des liquides, par exemple, se fait alors dans le segment exclu ; les malades ne subissent pas la déchéance physiologique dont sont ordinairement atteints les colectomisés totaux (Aubourg). Mais, par contre, la stagnation indéfinie des stercoromes irritants peut être cause d'ulcérations, d'infection toxique. Il est malheureusement impossible de préjuger si la fonction antipéristaltique de l'intestin s'établira dans la suite physiologiquement ou pathologiquement (Okinczyc). Aussi, doit-on se ranger sans réserve à l'opinion de Lardennois : « Il ne paraît pas niable que l'iléo-sigmoïdostomie avec exclusion soit dangereuse. Non seulement elle trouble notablement la digestion, mais elle peut créer dans le gros intestin une stagnation plus grave que celle qu'elle prétend guérir. »

Pour ces divers motifs, l'iléo-sigmoïdostomie ne se pratique plus que rarement ; les chirurgiens lui préfèrent, à juste titre, une bonne anastomose de drainage sur le point où la stagnation est maxima : le cæcum. C'est la typhlo-sigmoïdostomie simple (Duval et Roux) ou en Y (Lardennois et Okinczyc) qui draîne parfaitement le colon droit et ne permet qu'un reflux limité et temporaire dans le colon distal.

CONCLUSIONS

1° Il existe normalement chez l'homme, comme chez l'animal, des mouvements antipéristaltiques intestinaux qui s'exagèrent nettement au cours d'états morbides divers. Mais alors que, chez l'individu normal, ces mouvements ne sont constatés qu'en des points fixes de l'intestin, ils peuvent être observés dans des circonstances pathologiques variées sur n'importe quel segment du grêle ou du colon.

Physiologie.

2° Le mouvement antipéristaltique, comme le mouvement péristaltique, se décompose en deux combinaisons d'ondes: contraction au-dessous du bol alimentaire ou du point excité et relâchement au-dessus ; quelle que soit donc la direction d'une onde, péristaltique ou rétrograde, la loi de Bayliss et Starling est valable.

3° L'origine des mouvements antipéristaltiques normaux semble se faire dans le voisinage des points nodaux décrits par Keith, au niveau desquels les cellules nerveuses du plexus d'Auerbach entrent en continuité avec les fibres musculaires : troisième portion du duodénum, terminaison de l'iléon, moitié droite du transverse, jonction recto-colique notamment.

4° Le mouvement antipéristaltique reconnaît une cause réflexe semblable à celle du mouvement péristaltique lui-même.

5° Le fonctionnement moteur normal de l'intestin avec ses ondes péristaltiques et rétrogrades paraît découler d'un équilibre vago-sympathique stable. A l'état normal, toute cause d'hypervagotonie sera facteur d'augmentation de l'antipéristaltisme ; toute cause d'hypersympathicotonie entraînera, au contraire, une diminution de celui-ci.

6° Les sujets qui présentent une augmentation pathologique de l'antipéristaltisme sont, avant tout, des vagotoniques (leur réflexe oculo-cardiaque se montre particulièrement net) : ce sont des neurasthéniques, des déprimés, des mélancoliques, des sujets présentant de la colite muco-membraneuse, de la stase intestinale chronique, des spasmés souvent porteurs d'ulcères digestifs.

7° Le rôle de l'antipéristaltisme est surtout intéressant à discuter dans deux états pathologiques :

a) L'invagination intestinale, non seulement dans sa variété dite rétrograde, mais même dans l'invagination dite descendante (spécialement dans sa forme iléo-cæcale, où interviennent deux forces de sens contraire, péristaltique iléale et antipéristaltique cæcale ;

b) Le vomissement fécaloïde. L'antipéristaltisme n'entre que pour une faible part dans sa production ; il est dû principalement en effet à la pression qu'exerce sur les anses grêles sus-jacentes à l'obstacle, dilatées et paralysées, la contraction du diaphragme et des muscles de la paroi, provoquant un reflux passif du contenu de l'intestin dans les voies digestives supérieures.

L'antipéristaltisme chez l'animal.

8° L'antipéristaltisme intestinal est particulièrement net chez le chat, le lapin, le chien et la poule, animaux sur lesquels nos recherches ont spécialement porté.

9° La radioscopie, la perfusion et l'expérimentation chirurgicale (fistules, isolement et retournement d'anses chez le chien) sont les méthodes qui nous paraissent les meilleurs pour étudier les mouvements rétrogrades de l'intestin chez l'animal.

10° Par la perfusion, on peut facilement préciser, en particulier chez le chat, les modalités du reflux duodéno-gastrique causées par un antipéristaltisme local qui développe une contre-pression duodénale plus forte que la pression antrale.

11° Les substances réputées péristaltogènes (sulfate de soude, acide chlorhydrique, par exemple), augmentent les vagues antipéristaltiques à ce niveau ; le sulfate de magnésie, l'atropine les font, par contre, cesser.

12° Nous n'avons observé aucun fait permettant de dire qu'il existe des ondes rétrogrades sur le jéjuno-iléon (à l'exception de sa partie toute terminale), quel que soit l'animal en expérience.

13° Après occlusion expérimentale, des ondes antipéristaltiques pathologiques se dessinent très nettement au-dessus de l'obstacle ; elles paraissent plus fortes sur le grêle que sur le colon, mais elles durent plus longtemps sur celui-ci.

14° L'antipéristaltisme intestinal chez la poule explique le reflux fécal dans les cæcums; la connaissance des mouvements antipéristaltiques du cloaque permet de comprendre la présence de deux ou plusieurs jaunes ou de corps étrangers inertes dans les œufs de ces gallinacés.

L'antipéristaltisme chez l'homme.

15° *a*) *A l'état normal,* l'antipéristaltisme existe avant tout au niveau des réservoirs : duodénum,

cæco ascendant, sigmoïde. On peut plus rarement le constater sur la fin de l'iléon, le transverse et le descendant; il n'existe pas sur les anses grêles ou le rectum.

b) *A l'état pathologique,* on peut voir des mouvements antipéristaltiques en n'importe quel point de l'intestin.

16° **Intestin grêle.** — *Duodénum.* — L'examen radioscopique, après ingestion d'un repas opaque ou injection de lait baryté *in situ* par la sonde d'Einhorn, l'étude du reflux duodéno-gastrique se produisant après ingestion de matières grasses ou lorsque le contenu gastrique présente une réaction trop facile, permettent d'affirmer l'existence d'un antipéristaltisme duodénal physiologique.

17° Des ondes duodénales rétrogrades peuvent être observées au cours d'états pathologiques les plus divers : ulcus, lithiase biliaire, brides, périduodénite, stase iléo-colique, ptoses viscérales, etc.; leur constatation, en tant que symptôme isolé, n'a aucune valeur diagnostique ; elles ne prennent une importance à ce point de vue que si elles sont accompagnées d'autres signes : arrêt de la bouillie barytée, distension duodénale progressive en amont, etc. D'ailleurs, même dans ce cas, l'intérêt de leur étude est plus d'ordre topographique qu'étiologique.

18° *Jéjunum et iléon.* — Aucune constatation ne permet de dire qu'il existe normalement des ondes rétrogrades sur les anses grêles, à l'exception de la partie terminale de l'iléon.

19° Le reflux dans le jéjunum de substances en suspension dans des lavements qui ont pu franchir la valvule iléo-cæcale ne peut s'expliquer par un antipéristaltisme local.

20° Les invaginations rétrogrades du jéjunum dans l'estomac, après gastro-entérostomie ou l'intussusception ascendante sur une anse grêle sont, par contre, la preuve qu'un antipéristaltisme pathologique du jéjuno-iléon peut être observé.

21° La stase iléale put être favorisée par une augmentation des vagues antipéristaltiques naissant au niveau du sphincter musculaire qui double la valvule iléo-cæcale.

22° **Gros intestin.** — L'antipéristaltisme collique prédomine au niveau de deux réservoirs, le cæco ascendant, organe d'absorption et de digestion, d'une part, le sigmoïde, lieu d'accumulation des fèces, d'autre part, mais des mouvements rétrogrades peuvent, à l'état normal, être observés en n'importe quelle partie du gros intestin.

23° *Cæco ascendant.* — Les mouvements antipéristaltiques du cœco ascendant naissent au niveau de l'anneau de constriction tonique de la moitié droite du transverse et se propagent jusqu'au bas-fond cæcal.

24° L'insuffisance de la valvule iléo-cæcale est étroitement liée à la question de l'antipéristaltisme colique : la valvule ne se montre incontinente que dans un cas sur six environ, permettant alors le reflux dans le grêle de substances ayant atteint le cæcum par antipéristaltisme et qui ne progressent en sens inverse dans le jéjuno-iléon que si la pression rétrograde les y oblige. Cette insuffisance est le facteur essentiel de la stase iléale.

25° La stase du cæcum ascendant peut être le reflet indirect d'une obstruction du colon descendant, par augmentation des ondes antipéristaltiques qui parcourent le cadre colique de la gauche vers la droite.

26° La radiologie a permis de mettre en évidence, au niveau de l'appendice, des mouvements antipéristaltiques qui vont de sa pointe vers sa base. L'hyperactivité antipéristaltique du vermium paraît en rapport avec un processus inflammatoire.

27° *Colon transverse et descendant.* — Bien que ce segment du gros intestin ne soit pas un centre de battements, des ondes rétrogrades le parcourent, comme le prouvent l'ascension du planq et le reflux des matières intestinales après iléo-sigmoïdostomie. Toutes les causes de colites ne feront d'ailleurs qu'augmenter l'antipéristaltisme à son niveau.

28° *Recto sigmoïde.* — Il existe sur le sigmoïde inférieur un anneau de constriction, d'où partent normalement des mouvements antipéristaltiques ; le rectum, par contre, ne présente aucune onde rétrograde : pour pouvoir être entraîné dans une zone sus-jacente, tout objet introduit dans le rectum devra donc atteindre la partie inférieure du sigmoïde.

29° L'étude que nous avons faite de l'antipéristaltisme chez les « planqueurs » nous a montré que la contractilité intestinale à rebours peut être réglée et développée pour atteindre chez certains sujets un degré très élevé.

30° Il n'existe pas de mouvements antipéristaltiques au niveau du colon distal chez les tout jeunes enfants, car ceux-ci ne s'opposent pas encore au besoin de déféquer.

31° La connaissance de l'antipéristaltisme a réformé la chirurgie de l'intestin :

a) L'absence de mouvements rétrogrades sur le jéjuno-iléon permet par exemple d'escompter la fermeture spon-

tanée d'une fistule à ce niveau, après exclusion unilatérale ;

b) La notion de leur existence au niveau du cadre colique explique le reflux des matières dans le colon descendant, après iléo-sigmoïdostomie, d'où la préférence donnée à la cæco-sigmoïdostomie qui permet le drainage du cæco ascendant et n'entraîne pas ce reflux.

Vu :
Le Président de Thèse,
PAUL CARNOT.

Vu :
Le Doyen de la Faculté de Médecine,
H. ROGER.

Vu et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

ALBRECHT, Sur l'antipéristaltisme du gros intestin au cours de la constipation opiniâtre (*Münch. med. Wochenschrift,* 16 juillet 1912, p. 1592).

ALVAREZ, Le Péristaltisme normal et pathologique (*Amer. Jour. of. Roentgenology,* janvier 1921, p. 1 à 117).

ALVAREZ, The syndrome of mild reverse peristaltis (*The Journal of the Amer. Med. Association,* 15 décembre 1917, vol. LXIX, p. 2018).

ALVAREZ, The motor functions or the intestine from a new point if view (*The Journal of the Amer. Med. Association,* 31 juillet 1915, p. 388).

ALVAREZ, The mechanics of the digestion tract, New-York, 1922.

ALVAREZ, Différences in the behavior of segments from different parts of the intestine (*Amer. Journ. of Physiology,* mars 1918, p. 342).

AMBERGER, Invagination de l'intestin grêle dans l'anse afférente d'une gastro-entérostomie antérieure (*Journ. de Chirurg.,* 1922, p. 71).

ANSCHUTZ, Cité par ROITH (*Archiv. für klin. Chir.,* 1902, p. 195).

ANTOINE, Voir DE MARTEL.

ARCY POWER, Some points in the anat. Path. and surg. of intuss (*London,* 1898).

ARCY POWER, *The Lancet,* 7 janvier 1899, p. 29.

Arnsperger, Invagination rétrograde de l'intestin grêle après gastro-entérostomie (*Zentralblatt fur Chir.*, 1922, p. 190).

Arthus, Précis de Physiologie (*Paris*, 1920, p. 268 et 271).

Assmann et Becker, Sur le diagnostic radiologique et le traitement chirurgical des sténoses du duodénum (*Mitteil. aus den grez. geb. der Med. und Chir.*, 1922, p. 444).

Assmann, Die Röntgendiagnostik der inneren Erkrangungen (*Leipzig* 1921, p. 326).

Aubourg, Diagnostic radiologique des sténoses du gros intestin (*Journ. Méd. Fr.*, octobre 1912, p. 422 à 425).

Aubourg, Examen radiologique du fonctionnement d'une anastomose latéro-latérale iléo-sigmoïdienne 18 ans après l'intervention (*Paris-Chir.*, 18 mars 1921, p. 155).

Aubourg, voir Lebon.

Audry, Barjon et Pehu, Sténose duodénale. Diagnostic radioscopique (*Soc. de Méd., in Lyon Médical*, 25 mai 1922, p. 431).

Baillie, Invagination agonique, in Leichtenstern (*Viertel. f. d. pr. Heilk*, 1873, vol. 118).

Barclay, *Arch. of the Röntgen Rays*, p. 141.

Barjon, Voir Audry.

Basch, Voir Brulé.

Basler, *Arch. Physiologie, Bonn.*, 28 mai 1909, p. 251.

Baumann, Invagination ascendante du jéjunum après gastro-entérostomie (*Zentralbl. fur Chir.*, 20 octobre 1921, p. 1538).

Baumann, Voir Faroy.

Bayliss et Starling, The movments and innervation of the small intestine (*The Journ. of Physiol.*, 1899, p. 99 à 143, et 1901, p. 125 à 138).

Becker, Voir Assmann.

Béclère et Mériel, L'exploration radiologique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin, 25e *Congrès français de chirurgie,* octobre 1912).

Béclère (Henri), Voir Duval.

Benczur, Travail sur la connaissance du péristaltisme de l'intestin grêle (*Intern. Beitr. z. Path. u. Ther. der Ernâhrungsstœungen, Verdauungskrank.,* 1909, p. 5 à 28).

Bensaude et Guenaux, Les recherches radiologiques sur les mouvements du gros intestin (*Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo,* 5 juillet 1917, p. 291).

Bensaude, Guenaux et Constantin, L'examen radiologique dans la constipation habituelle (*Journ. Méd. fr.,* juin 1919, p. 251).

Bensaude et Guenaux, Le radio-diagnostic du cancer du gros intestin (*Arch. des Mal. de l'app. dig.,* 1917, p. 19).

Bergmann, Der retrograde Transport durch grosse Kolonbewegungen (8e *Deutscher Rôntgenkongress*).

Bergmann et Lenz, Sur les mouvements du gros intestin chez l'homme (*Deut. med. Wochens.,* 3 août 1911, p. 1425).

Bergmann, *Zeit. f. exp. Path.,* p. 220, 1922.

Bergmann et Katsch, Les mouvements et la forme de l'intestin (*Deuts. mediz. Wochensch.,* 3 juillet 1913, p. 1295).

Bernheim, Ueber Darmbewegungen (*Wein. med. Bl.,* 1901, p. 275).

Berti, Voir Farini.

Best, Sur la durée du séjour des solutions salines dans l'intestin et le mode d'action des purgatifs salins (*Arch. f. Verdaauungskr.,* Bd. XIX, H2, 15 avril 1913).

Best et Conheim, Sur le reflux de la bile dans l'estomac dans le cas d'alimentation grasse (*Zeitschrift fur physiologische Chemie,* 1910, p. 125).

Betz, Meyer, Mouvements normaux du gros intestin (*Münch. med. Wochensch.*, 10 décembre 1912, p. 2715).

Betz, Meyer et Gebhardt, Recherches radiologiques sur l'influence des purgatifs sur les mouvements de l'intestin de l'homme sain (*Münch. med. Woch.*, 13 et 20 août 1912, p. 1793 et 1861).

Bion, Contribution à l'étude de l'hormone péristaltique (*Thèse de Paris*, 1911).

Blancard, In Duchaussoy, *Mémoires de l'Acad. de Méd.*, 1860.

Bloch, Mouvements antipéristaltiques du gros intestin (*Medizin. Klinik*, 1911, n° 6, p. 219).

Bloch, *Fortsch. a. d. Gebiete d. Röntgen.*, Bd. XVII, fasc. 3, 1909.

Bloch, Ueber die Fortbewegung des Darminhaltes im Dickdarm beim Menschen (*Forsch. a. d. Gebiet. d. Rontgenstrahlen*, 1912, p. 121).

Boas, Ueber peristaltische Magen und Darmunruhe (*Congr. f. inn. Med.*, Wiesbaden, 1897, p. 479).

Bœhm, Die spastische Obstipation und ihre Beziehungen zur Antiperistaltik (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1911, p. 431).

Boehm, Ueber den Einfluss des Nervus Vagus auf den Dickdarm (*Münch. med. Woch.*, 2 juillet 1912, p. 1476).

Boese, Etude expérimentale sur les mouvements normaux et pathologiques de l'intestin grêle (*Verhandl, d. deut. Gesellchaft f. Chir.*, 1909, p. 606).

Boese et Heyrovsky, Experimentelle Untersuchungen uber normale und path. Darmbewegungen (*Zent. Chir.*, XXXVI, 1909, p. 60, et *Arch. klin. Chir.*, XV, 1909, 587).

Bokai, Experimentelle Beitrage zur Kenntniss der Darmbewegungen (*A. PP.*, 1887, XXIII, 209, 414, et XXIV, 153).

Bokai, *Arch. f. exp. Path.*, p. 23.

Boldyreff, *Zentralblatt f. Physiol.*, 1904, p. 18, 457 à 489.

Boldyreff, Sur le passage spontané ou artificiellement provoqué du suc pancréatique dans l'estomac (*Zentralblatt f. d. ges, Physiol. und Pathol.*, 1908, p. 209).

Boldyreff, Passage dans l'estomac du mélange naturel du suc pancréatique, du suc intestinal et de la bile (*Arch. f. die ges. Physiol.*, 1907, p. 15).

Bonati, Histoire d'un volvulus grave conduit à guérison par des moyens mécaniques (*Annali universali di Medecina*, 1834).

Borchers, Voir Katsch.

Bossy, Voir Silhol.

Braam-Houckgeest, Untersuchungen uber die peristaltik des Magen und Darmkanals (*Pflüger's Arch.*, septembre 1872, Bd. VI, p. 266, 1888, Bd VIII, p. 163).

Brackel, Voir Engelman.

Brissemoret, Contribution à l'étude des purgatifs organiques (*Thèse de Paris*, 1903-1904).

Broca, *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris*, 1896, p. 186.

Brulé, Basch, Hillemand et Schutzenberger, Simulation de tuberculose et d'occlusion intestinale par une pathomime (*Soc. Méd. des Hôp.*, 7 décembre 1923, p. 1736).

Bryant, A case of a double intuss (*The Lancet*, 12 oct. 1901, p. 4076).

Buchbindel, *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1900, p. 458.

Buckley, Invagination directe compliquée d'invagination rétrograde (*The British. Med. Journ.*, 22 novembre 1919, p. 665).

Cannon, The mechanical factors of digestion, London, 1911.

CANNON, Les mouvements de l'intestin étudiés au moyen des rayons de Röntgen (*The Amer. Journ. of Physiol.*, 1902, vol. VI, p. 251).

CANNON, Derniers progrès de la physiologie du tube digestif intéressant la médecine et la chirurgie (*The Amer. Journ. of Medic. Sciences*, avril 1906).

CANNON, The functions of the large intestine (*Journ. of the Amer. Med. Asso.*, 1912, 6 juillet, p. 1).

CANNON, The relation of tonus to antiperistalsis in the colon (*Am. Journ. of Physiol.*, XXIX, 1912, p. 250).

CANNON, Démonstration of the movment of the intestine (*Arch. int. de P.*, 1905, II, p. 58).

CANNON, Péristalsis, segmentation and the Myenteric reflex. (*Amer. Journ. of. Physiol.*, 1912, p. 114).

CANNON, The passage of different food stuffs from the stomach and through the small intestine (*Am. Journ. of Physiol.*, XII, 1904, p. 387).

CANTANI (*Virchow's Jahresbericht*, 1879, Bd II, p. 180).

CAREY, Studies on the anatomy and muscular action of the small intestine (*Intern. J. of Gastro-Enterology*, juillet 1921, I, p. 1).

CARMAN et MILLER, The Röntgen diagnostic of diseases of the alimentary canal (1917, p. 441).

CARMAN, Mouvements intestinaux étudiés au moyen des Rayons X (*Amer. Journ. of Physiol.*, vol. VI).

CARNOT, Les mouvements de l'estomac, du pylore et du bulbe duodénal (*Paris Médical*, 1913, p. 57).

CARNOT, Les Colites (*J. B. Baillière et fils*, 1923, p. 7, 10).

CARNOT, Discussion à propos de la communication de Frouin : Sur la dilatation de l'intestin consécutive au retournement d'une anse intestinale (*Soc. de Biologie*, 6 juin 1914, p. 35).

Carnot, Les mouvements de l'estomac et du duodénum étudiés par la méthode de la perfusion (*Soc. Biol.*, 14 juin 1913, p. 1265).

Carnot, Action des selles diarrhéiques sur le péristaltisme de l'intestin (*Soc. Biol.*, 20 décembre 1914, p. 114).

Carnot, Titres et travaux scientifiques (*Paris*, 1918, p. 72, 80 et 90).

Carnot et Glénard, De la perfusion intestinale chez l'animal vivant (*Soc. de Biol.*, 15 février 1913, p. 328).

Carnot et Glénard, De l'action du séné sur les mouvements de l'intestin perfusé (*Soc. Biol.*, 18 janvier 1913, p. 120).

Carnot et Glénard, Action de diverses substances sur la motricité intestinale (*Soc. Biol.*, 8 juin 1912, p. 922).

Carnot et Glénard, Notes diverses sur la perfusion intestinale (*Soc. Biol.*, 23 mars, 27 avril, 11 mai 1912, p. 496, 661 et 754).

Carson, A case of inusual form of inuss (*The Lancet*, 6 oct. 1900).

Carvallo, Congrès d'Heidelberg (1907).

Casalis de Pury, Rôle de la plicature intestinale dans les lésions chroniques du colon ascendant et de l'ampoule cæcale (*Paris Médical*, 1917, p. 337).

Case, Observations radiologiques sur le péristaltisme et l'antipéristaltisme du colon. Considérations spéciales sur la fonction de la valvule iléo-cæcale (*Médical Record*, 7 mars 1914, p. 415 à 426).

Case, Considérations sur la radiologie du colon pelvien et du rectum (*Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, novembre-décembre 1918, p. 745, 769).

Case, Observations radiologiques sur le duodénum et, plus particulièrement, sur les lésions situées au-delà de la première portion (*Journ. de Radio. et d'électro.*, 1916-1917, p. 497, 506, et *Arch. of Radio. and Electro.*, juin 1917, p. 16, et août 1917, p. 87).

Case, X Ray examination of the alimentary tract (New-York).

Case, Observations radiologiques sur le péristaltisme et l'antipéristaltisme du colon, en tenant compte spécialement de la fonction de la valvule iléo-cæcale (*XVII^e Congrès Intern. de Méd.*, Londres 1913, et *Arch. d'Elect. Méd.*, mai et juin 1917, p. 224 et 265).

Case, *Transactions of the American Röntgen Ray Soc.*, 1912.

Case, The Röntgenologie Findings in malignant obstruction of the colon (*Lancet Clinic*, 1914, p. 216).

Case, Röntgunbeobachtung von perist und antiperist des Dickdarms (*Intern. Kongress of Med.*, London, 1913).

Case, Adhesions of the Pelvic colon (*The Journ. of the Michigan State Med. Soc.*, avril 1917).

Case, The Röntgen investigation of carcinoma of the alimentary tract (*Interstate Med. Journ.*, juillet 1913).

Catz, L'invagination rétrograde de l'intestin (*Revue de Chir.*, 1913, p. 213-235).

Chamberlin, Voir Lockwood.

Chevassu, In communication Villette (*Soc. Chir.*, 8 nov. 1922, p. 1135).

Christomanos, Zur Frage der Antiperistaltik (*Wiener Klin. Rundschau*, IX, 12 et 13).

Cloquet, In Cruveilhier, Anat. pathologique générale 1849 I, p. 513).

Clubbe, The diagnos and treatment of intussusception (*Edimbourg* 1907).

Colaneri, La ptose de l'estomac et du duodénum (*Thèse de Paris*, 1919, p. 88, 87 et 107).

Colin, Traité de Physiologie comparée des animaux (1886, p. 908).

Cohn, Der Wurmfortsatz in Röntgenbilde (*Deut. med. Woch.*, mars 1913, p. 606).

Cohn, Die Röntgenologische Darstellung des Wurmfortzsatzes Bemerkung zu dem augsatz von groedel *Münch med. Woch.*, 1913, p. 1042).

Conheim, Voir Baumstark et Best.

Constantin, Contribution à l'étude radiologique de la constipation habituelle (*Thèse de Paris*, 1919).

Coste, *Revue médicale*, 1852, I, p. 39.

Croves, Hall, Sur les fonctions du colon et l'exclusion du gros intestin (*Proc. of the Royal Soc. of Med.*, I, 1909).

Damianos, *Deut. Zeitsch. fur Chir.*, Bd 75, p. 439.

Dauber, Wirkung des Kochsalz Clystiere auf den Darm. (*Deut. med., Woch.*, 34, 1895).

David, Untersuchung uber form u. verhalten des Dunn*darmes* (*Mitt. a. d. Greuzgeb d. Med. u. Chir.*, 1919, p. 208).

David, Bur Röntgenuntersuchung des Duodenum (*Zentralbl. f. inn. Méd.*, 1913, 21).

Delbet, Stase colique par altération du colon droit (*Soc. de Chir.*, 31 mars 1914).

Delbet, A propos de la discussion sur les ptoses viscérales et sur les rétrécissements sous-vatériens du duodénum (*Soc. de Chir.*, 23 juin 1920, p. 988).

Delbet, Typhlo-sigmoïdostomie (*Soc. de Chir.*, 11 juin 1913, p. 911).

Delherm et Morel-Kahn, Etude radiologique et aperçu clinique sur les anomalies de position et de forme du duodénum (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, mai 1923, p. 469).

Denechau, Pithiatisme abdominal ; tics et névroses motrices de l'abdomen (*Journ. méd. fr.*, juin 1919, p. 245).

Desnos, Sur un cas de défécation buccale (*Soc. méd. des Hôp.*, 27 nov. 1891, p. 605 et 613).

Detre, Les fonctions mécaniques du gros intestin. Leur étude radiologique (*Paris Médical*, 1913, p. 285).

Doyon, Voir Morat.

Drucbert, De l'exclusion de l'intestin (*Thèse de Lille*, 1901).

Drummond, Note sur les fonctions du colon et particulièrement sur la progression des lavements (*British Med. Journ.*, 31 janv. 1914, p. 240).

Dubois, Du vomissement fécaloïde sans occlusion intestinale complète (*Thèse de Paris*, 1901-02).

Dubus, Etude expérimentale de quelques réactions motrices du colon (*Thèse de Lille*, 1911).

Duchaussoy, *Mémoires de l'Acad. impér. de Méd.*, T. 24, 1860, p. 97.

Dumm, *Brit. med. J.* 1911, Vol. II, p. 1915.

Duplay, Quelques faits de péritonites simulant l'étranglement interne (*Arch. gén. de Méd.*, nov. 1876, p. 539).

Dupuy, In Duchaussoy.

Durand, Voir Enriquez.

Duval, Sur les rétrécissements sous-vatériens du duodénum (*Soc. de Chir.*, 9 juin 1920, p. 888).

Duval, Précis de Pathologie chirurgicale (T. III, p. 460, article Invagination).

Duval et J.-C. Roux, Les crises de diarrhée dans les sténoses incomplètes du duodénum (*Soc. de Gast.-entér.*, 12 nov. 1923, p. 996).

Duval et J.-C. Roux, Examen fonctionnel radiologique de la cæco-sigmoïdostomie latérale simple (*Soc. de Chir.*, 10 juin 1914, p. 761-766).

Duval et J.-C. Roux, La stase stercorale cæco-ascendante (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, 1919-1920, p. 707).

Duval, J.-C. Roux et Henri Béclère, La périduodénite sus-mésocolique essentielle (*Soc. de Gast.-entér.*, 5 mars 1923).

Duval et Gatellier, Les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum par malformations congénitales du péritoine (*Arch. mal. ap. dig.*, 1921, p. 145 à 207).

Ehlinger, Voir Brutz.

Ehrmann, Mouvements antipéristaltiques du duodénum dus à des adhérences (*Berl. klin. Woch.*, 1914, p. 1572).

Elliott et Barclay Smith, Antiperistaltis and other muscular activities of the colon (*Am. journ. Phys.*, 1904, XXXI, p. 272).

Engelman, Zùr Theorie der Peristaltik (*Archiv. f. mikr. Anat.*, 1878, p. 255).

Engelman et Von Brackel, Sur les mouvements péristaltiques de l'intestin (*Pflüger's Arch.*, IV, 1871).

Enriquez et Durand, Les ulcères de l'estomac et du duodénum. Diagnostic clinique, radioscopique et radiographique (*Masson et Cie*, 1923, p. 125).

Errard, Traitement des colites rebelles. Les accidents de l'iléo-sigmoïdostomie avec exclusion du colon (*Thèse de Paris*, 1921).

Exner, Zur Mechanik der peristaltischen Bewegungen (*Arch. Pflüger*, 1884, XXXIV).

Fabrice, In Duchaussoy.

Farini et Berti, *Arch. Sc. Mediche*, 1909.

Farini et Berti, Sur l'antipéristaltisme intestinal (*Arch. ital. de Biol.*, 1909, p. 427).

Faroy et Baumann, Les manifestations colitiques du colon transverse (*Presse Médicale*, 13 juin 1923, p. 529).

Fasola, Sulla peristaltica intestinale (*Lo Sperimentale*, LVI, 1902, p. 32-52).

Fasola, Voir Sabbatini.

Fischl et Porges, Zur Frage der Dickdarmperistaltik im Röntgenbilde (*Münch med. Woch.*, 1911, 26 septembre, p. 2064).

Floel, *Pflüger's Arch., XXXV.*

Fouquet, Etude clinique sur quelques spasmes d'origine hystérique (*Thèse de Paris*, 1880, obs. IV, p. 28).

Fredericq et Nuel, Eléments de Physiologie humaine (1920, p. 278).

Friedel, Physiologie de l'intestin recto-sigmoïdien (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, t. IX, p. 505).

Gally, Examen radiologique des malades atteints de stase intestinale chronique (*Bull. méd.*, 1923).

Ganter, Uber die Peristaltik des menschlichen Dunndarms (*Münch. med. Woch.*, 11 novembre 1921, p. 1447).

Garrie, *The Lancet*, 1832.

Gatellier, Voir Duval.

Gay Da, Beitrage zur Physiologie des uberlebenden Dunndarms von Saugetieren (*Arch. f. die ges. Physiol.*, 22 mai 1913, p. 407-455).

Gebhard, Voir Betz Meyer.

Gernez, Traitement chirurgical de l'invagination intestinale chronique (*Thèse de Paris*, 1906).

Gilles de la Tourette, Traité de l'Hystérie (Troisième partie, p. 361). Manifestation de l'Hystérie sur l'intestin.

Glénard, Voir Carnot.

Glénard, La radiologie de l'appareil digestif en 1912 (*Arch. mal. app. dig.*, 1913, p. 336).

Glénard, Les mouvements de l'intestin en circulation artificielle (Thèse de Doctorat ès-Sciences, Paris, 1913).

Gomez O. Cana, Péristaltisme intestinal (Congrès de Saragosse, oct. 1908).

Gott, Voir Schwartz.

GOUPIL (*Bull. de la Société anatomique,* Paris, 1852, p. 90).

GRÉGOIRE, In Communication VILLETTE (*Soc. de Chir.*, 1921, p. 553, et 1922, p. 1136).

GROEDEL, Etude radiologique de l'insuffisance de la valvule iléo-cæcale (*Fortzchritt auf d. Geb. d. Röntgenst.*, 2 mai 1913).

GROS, Cure de repos absolu et prolongé avec alimentation rectale exclusive (*Thèse de Lyon,* 1897-1898, p. 69 à 95).

GRUTZNER, Uber die Bewegungen des Darminhaltes (*Pflüger's Arch.*, 1898, m. 422-523).

GRUTZNER, Cité par RIEDER (*Forschritt a. d. Geb. d. Röntgenst.*, 1911, Bd. XVIII, H. 2).

GRUTZNER, Zur Physiologie der Darmbewegung (*Deut. med. Woch.*, 1894, n° 48, p. 897 et 1899, 15).

GUENAUX, Voir BENSAUDE.

GUILLAUME, Les occlusions aiguës, subaiguës de l'intestin (*Masson et Cie,* 1922, p. 39, 76, 189, 281, 282).

GUILLAUME, *Revue de Médecine et de Pharmacie de Bruxelles,* 1919-1920, n° 9, p. 3.

GUILLAUME, La constipation et la stase intestinale chronique (*Bull. Med.*, 28 avril 1923, p. 453).

GUILLAUME, Etude critique et physio-pathologie des opérations dirigées contre la constipation et la stase (*Gazette des Hôp.*, 7 juillet 1923, p. 865).

GUILLON, Autour du Bagne Guyannais (*La Clinique,* 13 octobre 1911, p. 641).

GUNN et WHITELOCKE, Observations on the movments on the isolated appendix (*Brit. J. Surg.*, London, 1914).

GUYON, Article « Mouvements de l'intestin et innervation motrice » (*Dict. de Physiol. de* RICHET, Paris, 1913).

HALL, Voir CROVES.

Haudek, L'étude radiologique des ulcères gastriques et duodénaux (42e *Congrès allemand de Chir.*, 1913).

Haudek, Der Radiologische Nachweis des Ulcus Duodeni (*Med. Kl.*, 1912, 5 et 6).

Harrisson, In Duchaussoy.

Hartert, Invagination de l'intestin grêle dans l'estomac, après gastro-entérostomie (*Zentralb. f. Chir.*, 1921, p. 1154).

Hauchamps, Radiographie démontrant l'antipéristaltisme du gros intestin (*Journ. de Radiol. de Bruxelles*, 1912, p. 694).

Hauchamps, Antipéristaltisme du gros intestin (*Journ. de Radiol. et d'Elect.*, 1914, 1915, p. 504).

Hayes, Stase intestinale chronique (*New-York med. journ.*, 24 janvier 1914).

Hectoen, In Damianios (*Deuts. Zeitsch. f. Chir.*, Bd. 75).

Hemmeter, Beitrage zur Antiperistaltik des Darmes (*Arch. f. Verdauungskrankh.*, 1902, p. 59-74).

Henderson, Méthode pour l'observation directe du péristaltisme normal de l'estomac et de l'intestin (*Proc. Soc. expér. Biol., New-York*, 1909, p. 67).

Henzelmann, Kleine röntgenologische Wörichtung zur Erzeugung vom Wurmfortsatzbildern (*Berl. kl. Woch.*, 1914, p. 1517).

Henzelmann, Appendixbilder (*Forstchritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*. Hambourg, 1919, 27 février, T. 26, n° 2).

Hertz et Newton, Les mouvements normaux du colon chez l'homme (*Journ. of Physiol.*, 17 octobre 1913).

Hertz (allias Hurst), Constipation et troubles intestinaux (trad. Reboul) (Paris, *Masson et Cie*, 1912).

Heyrovsky, Voir Boese.

Hillemand, Voir Brulé.

Holz, Beitrage zur Pathol. der Darmbewegungen (*Mitt. Greuzgeb. Med. Chir.*, 1909, p. 257 et 318).

Holzknecht, Die normale Peristaltik des Kolon (*Münch. med. Woch.*, 1909, n° 47, p. 2401).

Holzknecht, Comment se comporte normalement le duodénum devant l'écran radioscopique (*Zentralbl. f. Physiol.*, B. 23, S. 975).

Holzknecht, L'état actuel de l'examen radiographique de l'estomac et de l'intestin (*Arch. d'Electricité Médicale*, 25 août 1913, p. 145).

Holzknecht, Duodenalstenose durch Fullung und Peristaltik radiolog. erkennbar (*Deut. Zeitsch. f. Chir.*, Bd 105, H 1-2).

Horwath, Cit. Luciani, Fisiologia dell'uomo.

Hubeny, The appendix with special reference to peristaltis (*Amer. Journ. of Rœntgenology*).

Hustin, Notions de Physiologie pathologique du gros intestin envisagée spécialement au point de vue chirurgical (*Journ. Méd. de Bruxelles*, 12 juin 1913).

Hustin, Radiographies dans certaines affections du gros intestin (*Journ. de Radiol.*, Bruxelles 1913, n° 42).

Jacobi, Pharmakologische Untersuchungen über das Colchicumgift (*Arch. fur exper. Path. und Pharmakol.*, 1890, p. 119).

Jaccoud, Traité de Pathologie interne, Tome II, 1873, p. 361.

Jacquelin, Voir Ramond.

Jakes (de New-York), Cité par Lignac.

Jakobij, Beitrage zur physiologischen und pharmak. Kenntniss der Darmbewegung (*Schmiedeberg's Arch.*, 1892, Bd 29).

Jean, La périduodénite, et ses rapports avec la maladie de Lane (*Arch. de Méd. et de Pharm. navales*, Tome CVIII, novembre 1919, p. 321).

Jeaugas, Précis de radio-diagnostic, *Paris*, 1913, p. 248.

Jones, *The Lancet*, 8 juin 1878.

Jordan, Le péristaltisme du gros intestin (*The Archives of the Röntgen Ray*, février 1914, p. 328 à 339).

Jordan, Quelques conséquences de la stase intestinale chronique négligée (*Surgery, Gynecology, and Obstetrics*, septembre 1914).

Jordan, Radiographie de la stase intestinale chronique (*The Lancet*, 30 décembre 1911, et *British Med. Journ.*, 1er juin 1912).

Jordan, Radiology of chronic intestinal stasis (*The Lancet*, 3 avril 1920, n° 5040, p. 756).

Jordan, Constriction of Duodenum (*British Med. Journ.*, 1912, p. 1225).

Jordan, Obstruction duodénale démontrée par la radiologie (*Brit. Med. Journ.*, 20 mai 1911, p. 1172).

Katsch, Voir von Bergmann.

Katsch et Borchers, Das experimentelle Bauchfenster (*Zeitschrift f. exper. Pathol. und Therapie*, tome XII, 1913, p. 225).

Katsch, Ueber physik. Beeinflussung der Darmbeweg (tome XII, p. 237).

Katsch, Pharmak. Einflusse auf den Darm bei Physiol., Versuchsanordnung, tome XII, p. 253, 261, 283, 284.

Katsch, Psychische Beeinflussung der Darmmotilität (tome XII, p. 290).

Keith, Sur l'interprétation de certains signes de la stase intestinale fournie par l'examen radioscopique (*Proceed of Roy Soc. Med.*, 1er novembre 1915, p. 117).

Keith, Une nouvelle théorie sur les causes de la stase intestinale (*Lancet*, août 1916).

Keith, *Proc. Roy. Soc. Med.*, avril 1913.

Kelloy, Incompetency of the ileo-cæcal valve (*Med. Rec.*, 1917, p. 402).

Kirstein, *Antiperistaltik* (*Centralbl. f. klin. Med.*, 1890).

Kirmisson (*Bulletin de la Soc. de Chir.*, 11 juillet 1911).

KLOSE, Cæcum mobile (*Beitr. z. klin. Chir.*, 3 juin 1909, p. 711 et 1911, p. 593-714).

KNAGGS, Inusual cases of intuss. (*The Lancet*, 1er Décembre 1900).

KORTE, In RYDIGIER, *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1895, Bd 42.

KRIMER, Recherches et observations sur les mouvements de l'intestin à l'état normal et à l'état pathologique (*Arch. fur med. Erfahrungen* 1921, p. 228-285).

KUMMER, Occlusion chronique de l'angle duodéno-jéjunal (*Soc. de Chir.*, 20 octobre 1920, p. 1162 et 1164).

KUTTNER (*Virchow's Arch.*, Vol. 43, p. 503).

LABAN, Le segment transversal du colon (*Thèse de Paris*, 1923).

LACROIX (*Société Anatomique* 1832, p. 48).

LANCE, Etude clinique sur l'exclusion du gros intestin (*Thèse de Paris*, 1903).

LANE, The operative treatment of chronic intestinal stasis (Londres, 1918).

LANGLEY et MAGNUS, Some observations of the movments of the intestine begor and after degenerative section of the mesenteric nerves (*Journ. of Physiol.*, 1905, p. 33 à 51).

LANZ, Péristaltisme de l'intestin (*Nederlandsch. Tydschrift voor Geneeskunde*, 1907, II, n° 14).

LARDENNOIS, Exclusion bilatérale et péritonite plastique (*Soc. de Chir.*, 21 avril 1920, p. 603).

LARDENNOIS, Les colites (*J. B. Baillière et fils*, 1923, p. 202).

LAULANIE, *Physiologie* (*Paris*, 1905, p. 153 et 1050).

LEBON, Etude radiologique de la constipation (*Journ. de Radiol. et d'Electro.*, 1914-1915, Tome I, p. 591).

LEBON, Méthodes d'exploration radiologique du gros intestin (*La Clinique*, 1913, p. 582).

Lebon et Aubourg, Contraction du gros intestin (*La Clinique,* 17 mai 1912, p. 306).

Lebon et Aubourg, Contraction réflexe du gros intestin par excitation de l'estomac (*Presse Méd.,* 9 juillet 1913, p. 566).

Lebon et Aubourg, Contraction réflexe du gros intestin et réflexothérapie (*Presse Méd.,* 23 août 1913, p. 693).

Lebon et Aubourg, Contractions de l'intestin grêle et du gros intestin (*Soc. de Radiol.,* 11 oct. 1911, p. 279).

Lebon et Aubourg, Action purgative de l'huile d'olive et de l'huile de ricin. Contractions du gros intestin (*Soc. de Radiol.,* 12 décembre 1911, p. 315).

Lebon et Aubourg, Examen radioscopique des contractions intestinales électriquement provoquées et lavements électriques (*Journ. de Méd. de Paris,* 1912, p. 294, et *La Clinique,* 1er décembre 1911, p. 758).

Leduc, Des vomissements fécaloïdes dans les affections du péritoine (*Thèse de Paris,* 1881).

Lefebvre, Physiologie chirurgicale du gros intestin (*Arch. franco-belges de Chir.,* mars 1923, p. 215).

Lefebvre, De la chirurgie de la valvule iléo-cæcale, en particulier de son insuffisance (*Rev. de Chir.,* 1920, p. 417).

Lefebvre, La chirurgie de la constipation (*Thèse de Toulouse,* 1919, p. 36).

Legros et Onimus, Recherches expérimentales sur les mouvements de l'intestin (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.,* 1869, VI, 37-163).

Lehmann, Studien über Reflektorische Darmbeweg beim Hunde (*Arch. f. die gesammte Physiol.,* 1913, p. 413).

Lenz, Voir Bergmann.

Leotta, Les adhérences péricæcales et péricoliques (*Clinica Chirurgica,* 31 août 1913).

Lépine, La résorption des matières albuminoïdes et des graisses d'un lavement nutritif a-t-elle lieu dans le gros intestin ou dans le grêle? (*Semaine Méd.*, 1895, p. 389).

Le Play, Technique opératoire physiologique (Tube digestif), Paris, 1912.

Leriche et Masson, Lésions du plexus d'Auerbach et de Meissner dans un cas d'invagination iléo-cæco-colique. Rôle du sympathique dans le mécanisme de l'invagination (*Soc. de Chir.*, 18 déc. 1918, p. 1989).

Leriche, Sur la physiologie de l'iléosigmoïdostomie par implantation dans la stase cæcale, et sur l'antipéristaltisme du gros intestin (*Soc. de Chir. de Lyon*, 19 juin 1913, *Lyon-Chir.* 1913, p. 313).

Lester-Léonard, Etude radiologique du péristaltisme int. (*Amer. Journ. of the Med. Sciences*, mars 1909).

Lester-Léonard, La radiographie de l'estomac et des intestins (*Arch. d'Elec. Méd. Expér.*, 10 octobre 1913, p. 320 et 324).

Leveuf, L'occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique (*Rev. de Chir.*, 1920, p. 616 à 652).

Lignac, Les mouvements rétrogrades du colon. Leur étude radiologique (*Presse Méd.*, 30 janvier 1919, p. 52).

Lignac, A propos des mouvements rétrogrades du colon (*Presse Méd.*, 15 nov. 1919, p. 973).

Lockwood et Chamberlin, Effet de l'huile d'olives sur les fonctions de l'estomac, apprécié par l'analyse fractionnée (*Arch. of Intern. Med.*, 15 janvier 1923).

Lœper, Entéronévrites et arythmies de l'intestin (*Journ. Méd. Fr.*, juin 1919, p. 241 à 245).

Loeper, Les entéronévrites. Leçons de pathologie digestive (IV, 1919, p. 244 et suiv.).

Loevy, Physiologie des mouvements de l'intestin (*Med. Klin.*, 1908, p. 1085).

Lombroso, Contribution à la physiologie de l'intestin (*Arch. ital. de Biol.*, 1911, p. 17 à 50).

Louis, In Leichtenstern, Invaginations agoniques.

Luderitz, *Arch. path. Anat.*, 1893.

Lundberg, Invagination rétrograde du grêle après gastro-entérostomie (*Acta Chirurgica Scandinava*, 1922, p. 423).

Lyon, Pathogénie et traitement des névroses intestinales (*Œuvre Méd. Chir.*, n° 37).

Magnus, Recherches sur la survie de l'intestin grêle chez les mammifères (*Arch. f. die gesammte Physiol.*, p. 123, 151, 349, 363 (1904) et p. 162 (1906).

Magnus, Voir Langley.

Magnus, Les mouvements du tube digestif (*Tigerstedt's Handbuch d. physiol. methodik*, 1908, et *Ergebn d. Physiol.*, 1908).

Maingot, Voir Moutier.

Mall, Etude sur le péristaltisme (*Johns Hopkins Hospital*, Rep. p. 71, 1896).

Marimon, Contribution à la connaissance des mouvements de l'intestin (*Inaugur. Dissert.* Berlin, 1907)

De Martel et Antoine, Etude clinique, radiologique et thérapeutique des syndromes douloureux du cæcum et du colon proximal (1922, p. 71, 76, 79).

Masson, Voir Leriche.

Mathieu, Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin (*Paris*, 1901, p. 163, 336).

Mayo, Chronic Intuss. of the Ileum (*Annales of Surgery*, 1890).

Mazière, Article Lignac, A propos des mouvements rétrogrades du colon (*Presse Méd.*, 15 novembre 1909, p. 973).

Meckel (In Leischtenstern, p. 213).

Mériel, Voir Béclère.

Miller, Voir Carman.

Mitckel, Ileo-cæcal Intuss. with retrograde intuss. of the descend colon in a infant (*Brit. Med. J.*, 31 mai 1902).

Morat et Doyon, Traité de Physiologie, 1900, p. 407 et suiv.

Mougeolle, Etude radiologique de l'appendice et ses applications au diagnostic de l'appendicite chronique (*Thèse de Nancy*, 1922, p. 40, 42 et 56).

Moutard-Martin, Supplément au traité des hernies de Scarpa, par Cayol.

Moutier et Maingot, Diagnostic de l'ulcus duodénal. Etude critique (*Journ. Méd. fr.*, janv. 1923, p. 33).

Moutier, Physiopathologie de la défécation (*Journ. Méd. Fr.*, juin 1922, p. 236-244).

Muller (*Mitteilungen aus den Greuzgeb. d. Med. und Chir.*, 1913, I).

Navarra, Obstruction chronique et totale du duodénum (*Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, 1921, p. 641 à 659).

Newton, Voir Hertz.

Nicolaysen, The Normal peristalsis of the colon (*Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Christiania*, avril, T. LXXVIII, p. 393 à 504).

Nothnagel, Expériences sur les mouvements de l'intestin physiologiques et pathologiques (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1882, Bd IV, p. 537 et suiv.).

Nothnagel, Les maladies de l'intestin, Vienne, 1903.

Nothnagel, *Wiener med. Blatter*, 1903.

Nothnagel, Beitrage zur Anatomie und Physiol. des Darmes (*Berlin*, 1884).

Nuel, Voir Fredericq.

Okinczyc, Cancer de l'intestin (*Paris*, 1923, p. 109).

Okinczyc, A propos de la phrénonévrose simulant l'occlusion intestinale (*Soc. de Chir.*, 1er déc. 1920, p. 1368).

Okinczyc, Discussion sur l'iléo-sigmoïdostomie (*Soc. de Chir.*, 25 mai 1921, p. 747).

Ombredanne, Sur l'invagination intestinale aiguë des jeunes enfants. Etude de quelques points particuliers (*Paris Médical*, 21 juillet 1923, p. 68).

Onimus, Voir Legros.

Ott et Ulmann, Péristaltisme intestinal (*Contribution from the physiol. Labor.* Philadelphie, 1905, Part XVI).

Pal, Mouvements de l'intestin (*Wien. med. Woch.*, 1910, p. 2283).

Papin, Les sténoses pyloro-duodénales dues à la lithiase biliaire et leur traitement chirurgical (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 fév. 1923, p. 75).

Pasquale de Tullio, Fenomeno d'invertita peristalsi in donne isterische (*Giorn. di Neurop.*, VI, juillet-août 1888, p. 270).

Patel, *Soc. de Chir. Lyon*, 19 juin 1913.

Pehu, Voir Audry.

Plantenga, Die Theorie Grützner's uber die Darmbew. bei Rectalinjection mit Kochsalzzusatz (*Deut. med. Woch.*, 9 février 1899, p. 93).

Pohl, Ueber Darmbeweg. und ihre Beeinflussung durch Gifte (*Schmiedeberg's Arch.*, 1884, Bd 34).

Pohl, *Arch. f. exp. Path.*, 1894, vol. 34.

Pohl, *Jahresb. Phys.*, 1895.

Forges, Voir Fischl.

Presse Médicale, Les mouvements rétrogrades du tube digestif (*Mouvement Médical*, 13 mai 1918, p. 249).

Proust, In communication de Villette (*Soc. de Chir.*, 8 nov. 1922, p. 1136).

Prutz et Ehlinger, *Arch. f. klin. Chir.*, T. 62, p. 1902).

De Quervain, Sur l'intervention opératoire dans les troubles inflammatoires et fonctionnels du gros intestin (*Arch. f. klin. Chir.*, juin 1911).

De Quervain, Congrès de la Société Allemande de Chirurgie, Berlin, 1911.

Quimby, *Am. Journ. Rœntgenol.*, 1913, I, 403.

Rafinesque, Etude sur les invaginations intestinales chroniques (*Thèse de Paris*, 1878).

Ramond, Radioscopie gastro-duodénale, Paris 1924.

Ray Howson, Four cases of acute ileo-cœcal intuss (*The Lancet*, 29 sept. 1901).

Reboul, Voir Hertz.

Renaudeaux, Constipation et transit iléo-cæcal (*Thèse de Paris*, 1921).

Richet (et fils), Traité de Physiologie Médico-Chir., 1922, T. II, p. 1101-1107.

Riedel, *Congrès de la Soc. allemande de Chir.*, Berlin, 1911.

Riedel, Der Mechanismus der Darmeinstulpung bei einem Kurde (*Mittheil aus d. Greuzgeb. der Med. und Chir.*, 1905, p. 218).

Rieder, Zur Röntzenuntersuchung des Wurmfortsatzes besonders bei Appendizitis (*Münch. med. Woch.*, 1914, n° 27).

Righby, Note on the remets of the treatment of a mensual series of cases of acute intuss (*Lancet*, 7 fév. 1903, p. 364).

Roger, Les mouvements de l'intestin à l'état normal et dans l'occlusion expérimentale (*Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 1906, p. 54 à 60).

Roger, Note sur les mouvements intestinaux à l'état normal (*Soc. de Biol.*, 21 oct. 1905, p. 311).

Roger, Les mouvements de l'intestin dans l'occlusion expérimentale (*Soc. de Biol.*, 28 oct. 1905, p. 348).

Roques, La stase intestinale chronique. Quelques notions nouvelles sur la constipation (*Thèse de Paris*, 1918-1919, p. 19).

Roith, Fonctions physiologiques des différentes parties du gros intestin et contribution à l'étude des mouvements antipéristaltiques (*Mitteil. a. d., Greuzgeb. d. Med. und Chir.*, 1909, XIX, p. 33 et Bd XXV, p. 203).

Romme, L'occlusion duodénale chronique artério-mésentérique chez les ptosiques (*Presse Médicale*, 24 janv. 1918, p. 45).

Roux (J.-C.), Voir Duval.

Roux-Berger, Stase intestinale chronique (quelques données nouvelles) (*Journ. des Praticiens*, 4 janv. 1919).

Sabbattini et Fasola, Sulla funzione motoria dell'intestino (*Lo Sperimentale*, 1900, p. 337, 374, et *Bull. Soc. Fr. i cult. Med. Cagliari*, 1902 p. 35-46).

Sabattini, Nouvelle méthode pour l'observation de l'intestin (*Arch. di fisiologia*, 1909, p. 265).

Sabbattini et Fasola (*Arch. it. de Biol.*, 34, 1900, et *R. Acc. Med. Torino*, 1899).

Sainct, *Bull. Soc. Anat.*, 1850, p. 314.

Salvioli, Nouvelle méthode d'étude sur le fonctionnement de l'intestin en dehors de l'organisme (*Arch. f. Physiol.*, 1880, 95).

Schiller, *Beitrage z. klin. Chir.*, 1896, Bd. 17, p. 603.

Schlesinger, Le diagnostic radiologique des maladies de l'estomac et de l'intestin (*Berlin*, 1922, p. 273, 274, 279).

Schloessmann, Invagination rétrograde dans l'estomac après gastro-entérostomie (*Journ. de Chir.*, 1922, p. 70).

Schuntzenberger, Voir Brulé.

Schwartz, *Fort. a. d. Geb. d. Röntgenst.*, 1913, Bd. 21, H. 2, p. 252 ; *Jahrest. f. Phys.*, 1902, Bd. II.

Schwartz, Au sujet de la physiologie et de la pathologie des mouvements de l'intestin chez l'homme (*Münch. med. Woch.*, 1911, p. 1489 et 1624).

Schwartz et Gott, Zur genauueren Kenntnis der grossen Kolonbeweg (*Münch. med. Woch.*, 26 sept. 1911, p. 2060).

Schwartz et Gott, Klinische Röntgendiagnostik des Dickdarms (Berlin, 1914).

Schwartz, Thermomètre à mercure avalé par le rectum et remonté dans le colon descendant (*Soc. de Chir.*, 14 mai 1920, p. 810).

Ségale, Sulla funzione motoria dell'intestino ; esiti di inversioni parziali e subtotale del tenue, indagini radiologiche (*Arch. Ital. di Chir.*, oct. 1921, 101 à 164).

Silhol et Bossy, A propos d'un cas d'invagination ascendante de l'intestin grêle (*Marseille Méd.*, 1910, p. 830).

Simon (1), Ricerche sperimentali sulla peristaltica intestinale (*Lo Sperimentale*, LVII, 74 à 122, 1903).

Simon (Pierre), Contractions réflexes du gros intestin. Application au traitement de la constipation (*Thèse de Paris*, 1921).

Sorrel, La stase intestinale chronique (*Thèse de Paris*, 1913-1914, p. 65 et suiv.).

Souligoux, Création d'un rétrécissement complet de l'intestin pour exclusion unilatérale ou bilatérale, par ma méthode d'écrasement (*Soc. de Chir.*, 13 juin 1923, p. 914).

Spadolini, Régulation nerveuse des fonctions mécaniques de l'intestin grêle (*Arch. di fisiologia*, mars-mai 1918, p. 151-174).

Spriggs, The examination of vermiform appendix by X Rays (*Med. Presse, London*, 1918, CVI, p. 445, et *Proc. Roy. Soc. Med. London*, avril-mai 1919, XII, S. E., 9-11).

Starling, Voir Bayliss.

Steber, *Münch. med. Woch.*, 1917.

Stierlin, La radiographie dans le diagnostic des affections de l'iléon et du duodénum (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1910, p. 376, et *Münch. med. Woch.*, 1911, p. 1231).

Stierlin, Les mouvements péristaltiques du gros intestin (*Congrès allemand de Méd. interne*, Wiesbaden 1912).

Stierlin, Der Einfluss des Sennainfuses. a. d. Verdauungsbeweg. b. Menschen (*Münch. med. Woch.*, 1910, p. 1434).

Stierlin, Ueber die Obstipation wom Aszendens Typus (*Münch. med. Woch.*, 1911, p. 1906).

Stierlin, Physiol. und Pathol. uber die Kolonfunktion (*Med. ges. Basel*, 16 juillet 1910).

Stubenrauch, Invag. Ilei ascendens e inversione divert. Meckeli (*Centralbl. f. Chir.*, 1898, p. 137).

Swiegzinski, Nachprufung der Grützner'serchen Versuche uber das Schicksal von Rectalinjectionen an Menschen u. Thieren (*Deut. med. Woch.*, 8 août 1895, p. 514).

Tosaku Kinoshita, Sur la manière de se comporter de l'intestin grêle du chat vis-à-vis des excitations électriques (*Arch. f. die gesammte Physiol.*, 1911, p. 128).

Trémolières, L'entéro-colite muco-membraneuse (*Thèse de Paris*, 1906).

Trèves, *Lancet*, 1898, 643.

Truelle, Action des différents courants électriques sur la fibre lisse de l'intestin (*Thèse de Paris*, 1904).

Tuttle, Diseases of the anus and pelvic colon (London, 1903, p. 523).

Ullmer, In Leichtenstern.

Ulmann, Voir Ott.

VANDERHOOF, Dilated Duodenum with especial reference to chronic duodenal obstruction in visceroptosis (*Journ. of the am. Méd. Ass.*, 18 août 1917, p. 510).

VAUGHAM, Sur l'opération de Lane (*Surgery, Gynécology and obstetric*, février 1912).

VILLETTE, Occlusion duodénale sous-vatérienne par compression du pédicule mésentérique (*Soc. de Chir.*, 27 avril 1921, p. 553).

VILLETTE, Sténose du duodénum. Gastro-entérostomie. Duodéno-jéjunostomie complémentaire (*Soc. de Chir.*, 8 nov. 1922, 1129-1136).

VOITELLIER, Aviculture (J.-B. Baillière et fils, 1921, p. 22).

WEILL, Eléments de radiologie (1920, p. 457 et 469).

WALSHAM, Sur les mouvements du colon (*Arch. of Radiol. and Elec.*, 8 janv. 1916).

WENDT, Ueber Ansendung Indicationen und Erfolge der Ernahrung per Rectum (*Inaugural Dissertation, Iena*, 1896).

WERTHEIMER, Influence des excitations corticales et de l'anémie sur les mouvements de l'intestin grêle (*Arch. intern. de Physiol.*, 15 sept. 1921, p. 193-208).

WHEELON, Duodenal motility (radiographic observations following the direct injection of barium into the human duodenum) (*The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 3 mars 1923, p. 615).

WHITELOCKE, Voir GUNN.

WOLF, *Jahresbericht f. Phys.*, Bd II, 1902).

WOLFF, Mouvements du duodénum et de l'intestin et leur forme (*Diss. in Giessen*, 1902).

YANASI, Contribution à la physiologie des mouvements péristaltiques de l'intestin embryonnaire (*Arch. f. d. gesammte Physiol.*, 1907, p. 451-464).

Yeomans, Cæco-sigmoïdostomie : exclusion du colon permettant son drainage (*Am. Journ. of. Surgery,* janvier 1913).

Young, On the movments of the isolated smail intestine and the action of various drugs and extracts upon them (*Quart. Journ. exp. Physiol.,* 1914, p. 347).

Ziemssen, Cité par Senn (*Experimental Surgery,* 1889).

Zondek, Uber Dickdarmperistaltik Beobachtungen am. experimentellen Bauchfenster (*Arch. f. Verdauungskrankh.*, Bd 27, H 1, 1920).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction 9

Historique 13

CHAPITRE PREMIER. — **Physiologie normale et pathologique des mouvements antipéristaltiques de l'intestin** 22

CHAPITRE II. — **L'antipéristaltisme de l'intestin chez l'animal** 42

Choix de l'animal 42

Méthodes employées 43

Recherches personnelles 53

CHAPITRE III. — **L'antipéristaltisme de l'intestin chez l'homme** 77

Les mouvements antipéristaltiques du grêle 78

Duodénum 78

Jéjunum et iléon 109

Les mouvements antipéristaltiques du gros intestin 121

Preuves de l'antipéristaltisme dans le gros intestin chez l'homme; son rôle physiologique 125

Colon proximal 133

Appendice 140

Colon distal supérieur 141

Recto sigmoïde 146

Conclusions 160

Bibliographie 167

Auxerre. — Imprimerie Tridon-Gallot, 47, 49 et 51, Rue de Paris

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

MAR -9 '29

4 Bec-Blam
1924 Paris University
Thèse. 64064

NAME	DATE DUE
Univ. Oregon	MAR 18 '29